Digitized by the Internet Archive
in 2015

https://archive.org/details/b22296517

Die

progressive perniciöse Anämie

nach

Beobachtungen auf der medicinischen Klinik

in Zürich.

Von

Hermann Müller.

Secundararzt der medicinischen Klinik.

ZÜRICH,
Druck und Verlag von Cæsar Schmidt.
1877.

Seinem

ehemaligen Vorgesetzten und Lehrer

Herrn Dr. A. Biermer

Professor in Breslau

in herzlichster Dankbarkeit gewidmet

vom

Verfasser.

In der vorliegenden Arbeit stellte ich mir die Aufgabe an Hand der mir zugänglichen Krankengeschichten die Symptome der progressiven perniciösen Anämie zusammenzustellen. Die Anzahl der Fälle, welche ich in das Thema meiner Arbeit aufnehmen konnte, ist eine so grosse, dass es bereits möglich ist, ein getreues Bild dieser Krankheit zu erhalten. Neue Thatsachen über das im Ganzen noch räthselhafte Entstehen und das eigentliche Wesen der Krankheit und Vorschläge zu einer erfolgreichen Behandlung zu bringen, bin ich leider nicht im Stande, hoffe aber gleichwohl durch Veröffentlichung sämmtlicher Fälle und durch Zusammenstellung des klinischen und anatomischen Befundes der Wissenschaft einen kleinen Dienst erweisen zu können.

Durch besondere Gründe, die ich hier nicht nennen kann, ist zu meinem grossen Bedauern der Druck des schon vor mehr als einem Jahre vollendeten Manuscriptes bis jetzt verzögert worden. Dass die seither veröffentlichten Arbeiten über perniciöse Anämie nur unvollständige Berücksichtigung fanden, bitte ich desshalb gütigst zu entschuldigen.

Meinem hochverehrten Lehrer Herrn Prof. Biermer, welcher mir sein ganzes Material, an dem er seine Beobachtungen machte, in freundlichster Weise zur Disposition stellte, statte ich hiemit öffentlich meinen besten Dank ab.

Zürich, im September 1876.

Herm. Müller.

Inhalt.

	Seite.
Einleitung.	
Krankheitsbild.	1— 9.
Krankengeschichten.	11—156.
Pathologische Anatomie.	157—174.
Aetiologie und Vorkommen.	175—188.
Symptomatologie.	189—219.
Dauer und Ausgang.	220—221.
Diagnose.	222—232.
Behandlung.	233—235.
Anhang. (Huguenin'sche Fälle.)	236—250.

Einleitung.

Unter dem Namen der „progressiven perniciösen Anämie“ versteht Biermer eine Krankheitsspecies, deren klinisches Bild sich als eine von andern Anämien getrennte Form einer ganz allmählich sich entwickelnden und stetig zunehmenden Blutverarmung characterisirt und deren wesentlicher anatomischer Befund in einer tiefen Blutleere sämmtlicher Organe, Verfettung des Herzmuskels und capillaren Blutungen an verschiedenen Stellen (im Gehirn, der Netzhaut, den serösen Häuten etc.) besteht.

Die Krankheit hat erst seit kurzer Zeit eine Stelle in der Pathologie eingenommen; ihre selbständige Berechtigung wird ihr heute Niemand mehr abstreiten wollen und diese Blätter sind bestimmt, dazu beizutragen, dieses Krankheitsbild in medicinischen Kreisen bekannter zu machen, als trotz einzelner einschlägiger Veröffentlichungen der Fall zu sein scheint. — Diese neue interessante Krankheit musste, als Biermer seine ersten Beobachtungen darüber veröffentlichte, darum um so bedeutsamer erscheinen, als nach den damaligen Erfahrungen in allen bekannten Fällen die Anämie stets den Tod herbeigeführt hat, wesshalb Biermer bei seinen ersten Mittheilungen mit Recht diese besondere Form von Anämie mit dem fatalen Epitheton „perniciös“ bezeichnete.

Später, wo die klinischen Erfahrungen über diese neue Krankheitsform bereits eine grosse Vollständigkeit erlangt und die auf Biermer's Klinik beobachteten Fälle die schöneZahl von 40 schon überstiegen hatten, konnte man nicht mehr von perniciös im vollen Sinne des Wortes sprechen; denn drei von unsern Fällen, welche ganz zweifellos in die Rubrik der perniciösen Anämie gehören, konnten geheilt entlassen werden.

Trotzdem wird freilich der Name „perniciöse Anämie“ ein gewisses Recht behalten, denn perniciös ist diese fast immer letal endende Krankheit ohne Zweifel.

Die „progressive, perniciöse Anämie“ ist keine neue Krankheit, denn sie ist wohl immer vorgekommen und auch, wenn gleich unvollkommen und unter anderen Namen z. B. der essentiellen Anämie, der Hydrämie oder der Oligämie mit Hydrämie, der Kachexie u. s. w. beschrieben worden. Die früheren Beschreibungen ermangelten aber der genügenden Charakteristik des Krankheitsbildes und anatomischen Befundes. *)

Es ist das Verdienst von Prof. Biermer, dass er frisch und präcis aus der klinischen Beobachtung heraus alle wesentlichen Züge dieser eigenthümlichen Krankheitsform gefasst und durch genauere Erforschung der ihr zugehörigen anatomischen

---

*) Von älteren Mittheilungen, die auf unsere Krankheit bezogen werden können, scheinen uns, wie wir nachträglich fanden, die wichtigsten von Lebert zu sein. Lebert beobachtete während seiner klinischen Thätigkeit in Zürich einige merkwürdige Fälle tiefer Anämie, welche zum Theil einen unglücklichen Ausgang nahmen und die nach ihrem ganzen Bilde unzweifelhaft hieher gehören. Seine erste darauf bezügliche Notiz findet sich im „Jahresbericht über die Verwaltung des Medicinalwesens der öffentlichen Krankenanstalten vom Kanton Zürich, im Jahre 1854 Seite 30“. Lebert erwähnt daselbst einige Fälle von einem mit dem Puerperium in Verbindung stehenden akuten febrilen Zustand, bei welchem die ausgesprochensten Zeichen der Chlorose bestanden und den er vorläufig als „eine acute Puerperalchlorose“ bezeichnete. Am gleichen Orte Pag. 40 entwirft er auch ein kurzes klinisches Bild, dessen Aehnlichkeit mit dem der perniciösen Anämie nicht zu verkennen ist. — Später veröffentliche Lebert in der Wiener med. Wochenschrift, Jahrgang 1858 Nr. 34, zwei Fälle von tödtlich verlaufender „essentieller Anämie“ mit Sectionsresultat, welches einfach in allgemeiner tiefer Anämie ohne irgend welche Organveränderung bestand. — Wie wenig Gewicht aber Lebert auf seine Publikation legte, geht wohl daraus hervor, dass er weder in seinem Handbuch der practischen Medicin noch in seinem Handbuch der allgemeinen Pathologie und Therapie diese eigenthümlichen Anämien, wie sie doch verdienten, durch eine eingehende Würdigung zur Geltung brachte. Erst in der neuesten Auflage seiner allgemeinen Pathologie und Therapie, Tübingen 1876, hat Lebert das Versäumte nachgeholt. Den Lebert'schen Beobachtungen fehlten übrigens auch wesentliche Merkmale, welche Biermer erst constatirte, z. B. die partielle Verfettung der Herzmuskulatur und der kleinen Gefässe, ferner die Neigung zu kleinen Blutungen in verschiedenen Körpertheilen, besonders in der Retina und dem Gehirn.

Veränderungen die Aufmerksamkeit auf einzelne interessante Beziehungen der perniciösen Anämie gelenkt hat.

Die erste Mittheilung über seine Beobachtungen machte Biermer an der deutschen Naturforscherversammlung in Dresden im Jahr 1868. Im Sitzungsbericht vom 22. September *) ist über den Vortrag, den Biermer gehalten hatte, folgende kurze protokollarische Notiz zu lesen:

„Prof. Dr. Biermer macht eine vorläufige Mittheilung über fettige Degeneration des Herzens und der Gefässe in Folge von Anämie. Er hat mehrfach Fälle von idiopathischer und secundärer Anämie beobachtet, welche nach einiger Zeit sich mit Verfettung des Herzens, der Arterien und Capillaren verbanden. Es waren Kranke aus dem mittleren Lebensalter, anämisch geworden durch grosse Blutverluste, chronische Diarrhöen und dergleichen. (Ein Fall betraf eine sogenannte Anaemia splenica). Die Symptomencomplexe waren der Art, dass zur Anämie sehr ausgesprochene Herzerscheinungen (Aftergeräusche etc.), Schwirren der Arterien, Venenpuls, Hydrops ohne Albuminurie, bisweilen Capillarblutungen (einmal Erblindung durch Retinalapoplexien) Beengungsanfälle und einige Male Milzschwellungen sich gesellten. Der Vortragende ist der Ansicht, dass hier ein ähnliches Gesetz sich geltend mache wie bei den nekrobiotischen Fettmetamorphosen nach abgeschnittener oder mangelhafter Zufuhr von Arterienblut; (Embolien) er meint also, das Zustandekommen der Verfettungsvorgänge sei in den beobachteten Fällen durch die mangelhaften Blutverhältnisse der Anämischen bedingt gewesen".

Drei Jahre später, zu einer Zeit, wo bereits mehr als ein Dutzend Fälle progressiver Anämie auf der medicinischen Klinik zur Beobachtung gekommen waren, publicirte Gusserow 5 analoge Beobachtungen, welche er in Zürich an Schwangeren machte **).

Nachdem Biermer bereits grössere Erfahrungen über die neue Krankheit gesammelt und durch die vermehrte Zahl der Fälle das klinische und anatomische Bild zu wesentlicher Vervollständigung gebracht hatte, theilte er in einem Vortrage der ärztlichen Gesellschaft des Kantons Zürich am 6. November

---

*) Tageblatt der 42. Versammlung deutscher Naturforscher und Aerzte in Dresden. 1868. Nr. 8. IX. Section. S. 173.

**) Ueber hochgradigste Anämie Schwangerer. Archiv für Gynäkologie. Bd. II. 1871. Heft 2. Pag. 218 u. f.

1871 *) seine Beobachtungen über die noch wenig bekannte Krankheit ausführlicher mit.

Ich lasse das Protokoll des Vortrages hier wörtlich folgen:

„Prof. Biermer hält einen Vortrag über eine von ihm öfters beobachtete Form von progressiver, perniciöser Anämie, welche mit Verfettungsvorgängen in den Circulationswegen und dadurch mit capillaren Blutungen der Haut, Retina, des Gehirns, der Hirnhäute und anderer seröser Membranen einherzugehen pflegt. Der Vortragende hat den Eigenthümlichkeiten dieser Erkrankungsform schon seit 5 Jahren nachgeforscht und bereits im Herbst 1868 bei der Dresdener Naturforscherversammlung eine vorläufige Mittheilung darüber gegeben. Seitdem hat sich die Zahl seiner Beobachtungen auf 15 vermehrt, so dass man sagen kann, dass diese Krankheitsform im Kanton Zürich nicht zu den Seltenheiten gehört. Sie findet sich bei armen Leuten, besonders bei Weibern in den dreissiger Jahren, wo ausser schlechten Lebensverhältnissen auch die Puerperien eine begünstigende Rolle zu spielen scheinen. Indessen kommt sie auch bei jüngern und ältern Individuen beider Geschlechter vor. Die jüngste Patientin war 18, der älteste Kranke 52 Jahre alt. Ungenügende und unpassende Nahrung, schlechte Wohnung, Säfteverluste, besonders verschleppte Diarrhöen, bisweilen auch Blutungen pflegen der Krankheit vorauszugehen und sie zu bedingen. Das häufigste Moment war nach den bisherigen Beobachtungen in chronischen Diarrhöen mit oder ohne Magenstörungen zu finden. Chlorose scheint nur selten den Anfang zu machen, auch gehört ganz spontaner Beginn ohne klare Aetiologie zu den seltenen Ausnahmen. Mit Milzerkrankung steht das Leiden in keiner Verbindung, ebenso wenig mit Malaria. Die einzige Organerkrankung, welche bis jetzt in einigen Fällen als Ausgangspunkt der Anämie beschuldigt werden konnte, waren folliculäre Geschwüre des Dickdarms.

Die Symptome bestehen in Folgendem: 1. Anämisch-hydrämisches Aussehen. Grosse Blässe, magere Ernährung, aber keine Atrophie des Fettpolsters wie bei Carcinom

---

*) Correspondenzblatt für schweizerische Aerzte. Jahrgang II. 1872. Nr. 1. (Herausgegeben von Prof. Klebs.)

und Phthise. Oefters gelblich-weissliche Gesichtsfarbe ohne Ikterus. Im fortgeschrittenen Verlauf: leichte ödematöse Gedunsenheit des lockeren Unterhautgewebes im Gesicht, an Füssen und Händen; etwas Ascites. — 2. Die gewöhnlichen anämischen Nervensymptome, Schwäche, Schwindel, Herzklopfen etc. 3. Digestionsstörungen, consequente, fatale Appetitlosigkeit; schwache Verdauung, bisweilen Druckgefühl im Magen; sehr oft zeitweise Diarrhöen. — 4. Circulationssymptome, Geräusche am Herzen und den Gefässen, erstere so stark, dass man sich fragen muss, ob kein Klappenfehler vorhanden sei. Die Geräusche sind systolisch, einmal war aber auch ein diastolisches Geräusch neben dem systolischen zugegen, ohne dass post mortem eine Klappendegeneration gefunden wurde; an der Basis das systolische Geräusch gewöhnlich rauher als am Ventrikel, hier mehr blasend. Die Herzgeräusche sind nicht immer schon Anfangs zu constatiren, kommen aber im Verlauf hinzu und werden stärker. An den Halsarterien Geräusche und bisweilen Frémissement. Letzteres auch einmal an der Jugularvene, welche auch in einem Falle deutliche Pulsation zeigte, alles ohne Klappenfehler. Ist die Herzaction gereizt, der Herzschlag diffus und die Dämpfung durch leichtes Hydroperikard vergrössert, was wiederholt zutrat, so wird das Krankheitsbild einer Herzkrankheit sehr ähnlich, und kann, weil auch öfters Fieber dabei ist, sogar Verwechslung mit Endocarditis stattfinden. Die Section zeigt aber nichts dergleichen, sondern nur partielle Verfettung der Herzmuskulatur. Die Herzaction ist in der Regel beschleunigt, der Herzschlag diffus undulirend, nicht kräftig. — 5. Fieber ist unwesentlich, aber beinahe in allen Fällen vorübergehend beobachtet worden, bald sehr gering, bald auch stärker, ohne besonderen Typus und nur kurze Perioden bildend. In einem Fall war das Fieber ein Zeit lang typhusähnlich, wesshalb die Kranke vom behandelnden Arzte ins Absonderungshaus empfohlen wurde. Gewöhnlich trat das Fieber unbedeutend und unmotivirt hinzu, wesshalb es in der Klinik kurzwegs als anämisches Fieber bezeichnet wurde. Prof. Biermer dachte dabei an eine humorale Veranlassung des Fiebers, hält es aber auch für möglich, dass die kleinen Blutungen im Innern des Körpers, sowie Digestionsstörungen, Ursache der Fieberbewegungen sein können. Deutliche lokale Gründe des Fiebers konnten nicht gefunden werden. — 6. Interessant sind

die Retinalapoplexien, welche fast immer constatirt werden konnten. Sie waren auch in Fällen, wo keine subjectiven Sehstörungen geklagt wurden und die Sehprüfungen negativ ausfielen, nachweisbar. Wenn sie in der ersten Zeit fehlten, so kamen sie gewöhnlich später doch noch zu Stande. In einem Falle waren sie so bedeutend, dass plötzliche Erblindung des linken Auges eintrat. Natürlich waren die Retinalblutungen auch post mortem zu constatiren und lieferten zierliche Bilder. — 7. Seltener waren Hautblutungen, kleine Petecchien. Blutiger Urin und Nasenblutungen wurden nur einmal beobachtet, Albuminurie ganz ausnahmsweise. — 8. Dagegen sind zerstreute Capillarapoplexien im Gehirn, an der Arachnoidealseite der dura und in der Pia mater einige Male ohne charakteristische Erscheinungen während des Lebens gefunden worden. Eine Kranke gieng an einem grössern Herd capillärer Hirnblutung zu Grunde. Bei einem andern Kranken wurde plötzlicher Schmerz im rechten Arm und Bein, lallende Sprache, Hemiplegie rechts (Facialis inbegriffen) beobachtet, sämmtliche Hirnsymptome waren aber schon nach einer halben Stunde verschwunden. Delirien waren in der letzten Periode des Lebens öfters vorhanden.

Die Verlaufsweise zeigte in allen Fällen chronische Zunahme der Anämie und Hydrämie, Hinzutreten und Deutlicherwerden der Herzsymptome, accidentelle Capillarblutungen, hydrämische Ergüsse, dazwischen etwas Fieber, consequente Anorexie, oftmals Diarrhöen. Seltene finale Complicationen: Pneumonie und Erysipele. — Der tödtliche Ausgang in allen Fällen, ausgenommen einen, der etwas gebessert austrat.

Bei der Section fand Prof. Biermer ausser der universellen Anämie fast immer partielle Verfettung der Papillarmuskeln und der kleinen Gefässe, womit einerseits die Herzgeräusche und andererseits die capillaren Blutungen zusammenhängen. Die verfetteten Papillarmuskeln erscheinen gelblich punktirt oder marmorirt, auch die Muskeln der Ventrikelwand und des Septums zeigen öfters ähnliches Verhalten. Grossartige Verfettung der Herzmuskulatur ist jedoch nur ausnahmsweise vorhanden gewesen. An den grossen Arterien ist nichts Abnormes oder höchstens sehr geringe fleckige Verfettung der Intima; etwas öfter findet sich Verfettung kleiner Arterien, z. B. der Nieren. Zahlreicher sind Verfettungsstellen an den Capillaren, besonders des Gehirns.

Spinnengewebdünne, flächenhafte Extravasate, welche an der Arachnoidealseite der dura in drei Fällen sich fanden, zeigten keine pacchymeningitische Grundlage, wesshalb der Vortragende sie als hämorrhagische Produkte ansieht und in Zusammenhang mit Fettmetamorphose an den Capillaren bringt. Auch die Capillarapoplexien des Gehirns, der Retina, des Epi- und Perikards werden mit den Ernährungsstörungen der Capillarwände zusammenhängen. Letztere aber, wie auch die Verfettung der Herzmuskeln, denkt sich Biermer bedingt durch die veränderte Blutbeschaffenheit, analog den Verfettungsvorgängen, welche in den Geweben durch Unterbrechung der arteriellen Blutzufuhr so häufig entstehen. — Leber, Milz und Nieren boten nichts Auffallendes".

Seit dieser grundlegenden Mittheilung Biermer's haben sich ziemlich viele Autoren mit der perniciösen Anämie beschäftigt. Die betreffenden Publikationen haben die Doktrin dieser Krankheit durch Vervollständigung der Symptome und der histologischen Veränderungen allerdings gefördert, aber ein Theil derselben hat im Gegentheil nur Verwirrung gebracht, indem in denselben die vorsichtige Abgrenzung des Begriffes der progressiven perniciösen Anämie, welche wir Biermer verdanken, durch Beiziehung verschiedener gar nicht hierher gehöriger Krankheitsfälle verwischt und verdunkelt worden ist. So z. B. wurden Fälle von Leukämie und Pseudoleukämie, von Fettherz mit Fettleber und Gallensteinen und andere Fälle unter dem Titel der perniciösen Anämie mitgetheilt.

An der Hand eines grossen Materiales, von dem trotz mangelnder ausführlicher Krankengeschichten unzweifelhaft ein Theil der progressiven perniciösen Anämie Biermer's angehört, wurden die pathologisch anatomischen Veränderungen eingehender von Ponfick in seiner Abhandlung „über Fettherz" *) bearbeitet. Ponfick bestätigte in dem Abschnitte seiner Arbeit, welcher über die von ihm bezeichnete anämische Form des Fettherzens handelt, zunächst den von Biermer zuerst erkannten Befund der ausserordentlichen Blässe aller Organe und der partiellen Verfettung

*) Ueber Fettherz. Nach einem Vortrage in der Berliner medicinischen Gesellschaft am 11. Dezember 1872. Berliner klinische Wochenschrift. 1876. Nr. 1. ff.

der Herzmuskulatur und bereicherte das anatomische Bild mit dem Nachweis einer von ihm constant gefundenen Verfettung der Nierenepithelien, der Leberzellen und der Magenschlauchdrüsen. Dagegen fehlen in jener Arbeit, worauf ich später noch ausführlicher zurückkommen werde, auffallenderweise fast vollständig Angaben über Hämorrhagien im Körper, welche nach den Züricher Erfahrungen wegen der grossen Häufigkeit ihres Vorkommens mit zum wesentlichen anatomischen Befunde gehören.

Im Dezember 1873 theilte Dr. de Cérenville *), Spitalarzt in Lausanne, in der waadtländischen ärztlichen Gesellschaft einen Fall von perniciöser Anämie mit und hielt anknüpfend daran einen kurzen Vortrag über das von Biermer aufgestellte Symptomenbild **).

Eine sehr schöne Abhandlung über progressive perniciöse Anämie, welche Immermann ***) im Anschluss an zwei eigene Beobachtungen lieferte, stammt aus dem Jahre 1874. — Bei der Gelegenheit veröffentlichte F. A. Zenker am gleichen Orte aus dem Jahr 1855 ein Sectionsprotokoll, welches in der That ein prägnantes Beispiel der pernic. Anämie ist.

G. Gfrörer (Memorabilien. XIX. 3. p. 116. 1874) beschreibt einen Fall, welchen er bei einer Schwangern beobachtete, der trotz mangelnder Section unzweifelhaft hieher gehört.

Schüle ****) erwähnt drei Fälle von progressiver letal endigender Blutverarmung, welche unter einem der perniciösen Anämie sehr ähnlichen Bilde verliefen, aber wahrscheinlich doch wegen ihres speciellen ätiologischen Zusammenhangs mit schweren Hirnkrankheiten psychotischen Charakters eine ganz besondere Stellung einnehmen.

Seither sind noch eine ganze Reihe von Arbeiten über progr. pernic. Anämie erschienen; von den verschiedensten Seiten sind

---

*) Bulletin de la Société Médicale de la Suisse Romande. Nr. 12. Décembre 1873. pag. 379.

**) In einer neuen Mittheilung (Bulletin de la soc. de la Suisse Rom. Mai 1875 p. 138) berichtet de Cérenville von zwei geheilten Fällen.

***) Deutsches Archiv f. klin. Medicin. 1874. XIII. pag. 209. ff. „Ueber progressive perniciöse Anämie". Von Prof. H. Immermann in Basel.

****) Schüle. Beiträge zur Kenntniss perniciöser Anämien. Allgem. Zeitschrift für Psychiatrie. 32 Bd. H. 1. S. 1. 1875.

neue Beiträge zur Casuistik zum Vorschein gekommen. Da das Manuscript zur vorliegenden Arbeit schon im Sommer des letzten Jahres (1875) vollständig fertig war, ist es mir leider unmöglich, die ganze mittlerweile erschienene Literatur noch genügend zu berücksichtigen; ich beschränke mich darauf, die erschienenen Arbeiten nachträglich noch kurz referirend zu erwähnen und einige Bemerkungen daran anzuschliessen.

Im Ziemssen'schen Handbuche der spec. Pathologie und Therapie (Bd. XIII. 1. Hälfte. p. 615—654) brachte Immermann als Anhang zu seinem Werke über allgemeine Ernährungsanomalien die pern. Anämie nochmals ausführlich zur Sprache, bei welcher Gelegenheit er namentlich der Besprechung des Fiebers besondere Aufmerksamkeit widmet. Er betont, wie schwer es sei das Auftreten des sogenannten „anämischen Fiebers" genetisch zu erklären und begnügt sich vorläufig damit auf die verschiedenen Möglichkeiten hinzuweisen, welche für die Pathogenese desselben in Betracht kommen können. Er gelangt durch seine Schlussfolgerungen zu der Hypothese, dass die wahrscheinliche Ursache des anämischen Fiebers in der bedeutenden numerischen Verminderung der rothen Blutkörperchen begründet sei. Da nun aber die Annahme eines gesteigerten Ernährungsvorgangs bei dem excessiven Mangel an wärmebildendem Sauerstoffe höchst unwahrscheinlich ist, so werde man viel eher darauf geführt, anzunehmen, dass bei der höchst mangelhaften restituirenden Kraft des Blutes die Gewebselemente „ihre lockere Molekularsubstanz verlieren und in fester gefügte Spaltungsprodukte zerfallen, wobei Wärme frei wird". Dass ein solcher Zerfall von lebenden Gewebselementen bei der perniciösen Anämie vorkomme, wird durch den anatomischen Befund des Herzens u. s. w. genügend bewiesen. Zu dieser Annahme Immerman's scheint eine von unsern Erfahrungen sehr gut zu passen. Ich habe an betreffender Stelle (p. 214) auf das auffallende Zusammentreffen aufmerksam gemacht, dass der ohne Herzverfettung tödtlich verlaufene Fall (34) die einzige unserer Beobachtungen ist, welche während mehrwöchentlicher Beobachtungszeit (auf der Höhe des Prozesses) ohne Fieber ablief. Allerdings passen neuere Beobachtungen (s. Anhang) wieder nicht zu der Annahme.

Der von Fede *) als Beispiel der progr. pern. Anämie ver-

*) Fede. Movimento med.-chirg. VII. 17 1875. — Med. Ctbl. XIII. 45. p. 780.

öffentlichte Fall gehört wegen seines ganz exceptionellen anatomischen Befundes jedenfalls nicht hieher. Fede fand neben Fettdegeneration des Herzens eine Verdickung sämmtlicher Knochen des Skeletts mit lockerer spongiöser Reduction ihrer compacten Substanz und längs der Wirbelsäule eine Reihe mandel- bis hühnereigrosser Geschwülste, welche auf dem Durchschnitt das gleiche Aussehen darboten wie die Spongiosa der Knochen.

William Pepper *) (Progressive Pernicious Anämia) beschreibt drei Fälle, von denen der eine, welcher mit einem mehrwöchentlichen Ikterus begann und nach 3 Monaten an zunehmender Anämie und hinzutretendem Hydrops endigte, wohl kein reines Beispiel der pern. Anämie ist. Besonders bemerkenswerth ist Pepper's dritter Fall, bei welchem zum ersten Male das Knochenmark untersucht und eine ähnliche Veränderung wie bei der myelogenen Leukämie gefunden wurde. Pepper weist auf die nahe Verwandtschaft der pern. Anämie mit der Leukämie und Pseudoleukämie und benützt seinen Befund der Knochenmarkuntersuchung dazu, um zu beweisen, dass die als pern. Anämie beschriebene Form der Anämie nichts anderes sei als die medullare Form der Pseudoleukämie. Auf diesen Befund ist aber vorläufig um so weniger Gewicht zu legen, als höchstens Scheby-Buch in einem Fall etwas Aehnliches gefunden hat und Quincke bei seinen Untersuchungen das Knochenmark gänzlich normal fand.

Pepper führt dann ausserdem noch verschiedene Beobachtungen aus der älteren Literatur an, um an deren Hand nachzuweisen, dass diese Form von Anämie schon länger bekannt und namentlich schon von Addison im Jahre 1855 in seinem Werke „On the Constitutional and Local Effects of Disease of the Suprarenal Capsules“ in kurzen, prägnanten Zügen beschrieben worden sei. Dass aus dem kurzen Bilde, welches Addison unter dem Namen „der idiopathischen Anämie“ beschrieben hat, grösste Aehnlichkeit mit dem Bilde der pernic. Anämie zu erkennen ist, kann nicht bestritten werden; wenn aber Pepper und Scheby-Buch durch Herbeiziehen der sporadisch in der älteren Literatur vorkommenden mehr oder weniger vollkommenen Beobachtungen

*) W. Pepper. — Amer. Journal of the Med. Sc. N. S. Nr. 140. p. 313. Oktbr. 1875.

den Nachweis zu liefern suchen, dass die pernic. Anämie schon längst bekannt ist. so ist doch zu erwidern, dass die Krankheit erst durch Biermer als wohl diagnosticirbarer Typus auf der Klinik demonstrirt und zum ersten Mal unter einem zusammenfassenden Bilde geschildert wurde.

Drei weitere Fälle beschreibt Dr. Krieg in Stuttgart. (Würtemb. Corr. Bl. 44. 39. 1875.)

Aus der Frerichs'schen Klinik werden von Matczynski *) zwei Fälle beschrieben, von denen der eine, bei welchem eine kolossale Vergrösserung der Leber und Milz und ein pleuritisches Exsudat nachgewiesen wurde, jedenfalls nicht der pernic. Anämie angehört.

Ende Dezember des letzten Jahres wurden von Pye Smith **) in London zwei Beobachtungen beschrieben, welche unzweifelhaft der pernic. Anämie angehören.

Prof. W. Manz (Med. Centr. Bl. Nr. 40. 1875.) bringt über die Veränderungen der Retina genauere Angaben, welche, wie wir später hören werden, mit den viel zahlreicheren Erfahrungen auf der hiesigen Klinik nicht übereinstimmen und desshalb jedenfalls für die Krankheit ungewöhnliche sein müssen.

Dr. Habershon (Med. Times and Gaz. March. 4, 1876.) beschreibt einen Fall, der im Guy's Hospital beobachtet wurde.

Aus neuester Zeit stammen zwei grössere Abhandlungen über pern. Anämie von Dr. Scheby-Buch in Hamburg und Prof. Quincke in Bern.

Prof. Quincke ***) stellt nach 10 eigenen Beobachtungen und den andern bis jetzt bekannt gewordenen Fällen in einem Vortrage die Symptome der pernic. Anämie zusammen, welche durch unsere Zusammenstellung der Symptome aus einem viel umfangreicheren Materiale manche Modifikationen erfahren. Den pathologisch anatomischen Befund bereicherte er mit einem negativen Untersuchungsresultat des Knochenmarks. Der Nachweis von starkem Eisengehalt der Leber, — 2mal auch der Nieren und des Pankreas — den Quincke lieferte, hat vorläufig wohl keine pathogenetische Bedeutung und beruht vielleicht einfach

*) Stanislaus Matczynski. „Ueber dis progr. pern. Anämie". Dissert. inaug. Berlin. 1875.

**) Pye Smith. Virchow's Archiv. 65 Bd. 4. H. p. 507. — 1875.

***) Prof. H. Quincke in Bern, Ueber perniciöse Anämie. Volkmann'sche Vorträge. Nr. 100, Ausgegeb. 18 Mai 1876.

auf reichlichem medicamentösem Eisenverbrauch. — Die 10 Fälle, welche Quincke beobachtete, vertheilen sich auf 4 Männer, 5 Frauen und ein 11jähriges Mädchen. (Unter unsern Fällen ist ein 8jähriges Kind, siehe Anhang.) Zwei von den 10 Fällen wurden geheilt, respective ein Fall, da das als geheilt entlassene Kind später an einem Recidiv starb. (Vergleiche unsern Fall 31). Die übrigen Patienten starben alle; bei mehreren erwies sich auch die Transfusion als gänzlich erfolglos. — Bei einigen von Quincke's Fällen (eine Zahl ist nicht angegeben) führte die Anämie zum tödtlichen Ende, ohne dass es zu Verfettung des Herzens kam. Gleichwohl hat Quincke constant Herzgeräusche gehört, was unserer Erfahrung widerspricht, da wir in den Fällen, welche ohne Verfettung verliefen, keine Geräusche hörten und daraus schon im Leben einige Male den Mangel von Herzverfettung mit Glück diagnosticirten. In der Hälfte seiner Fälle fand Quincke Grössenunterschiede der rothen Blutkörperchen und bei dreien ausserdem noch eine auffallende Vielgestaltigkeit derselben. Die nämlichen Form- und Grössenveränderungen, ebenso die von Quincke angeführten bald matten, bald glänzenden feinkörnigen Massen im Blute haben auch wir schon seit Jahren (siehe z. B. Fall 29. März 1873) und namentlich auch in den letzten 2 Jahren, wo der mikroskopischen Blutuntersuchung besondere Aufmerksamkeit geschenkt und bei jedem Fall zu verschiedenen Zeiten (mit Hartnack Immers. Nr. 11) untersucht wurde, einige Male nachweisen können. Am ausgesprochensten zeigte sich die Vielgestaltigkeit der rothen Blutkörperchen, und zwar nur während einiger Zeit, bei Fall Spörri, den ich als Uebergangsform von Pseudoleukämie zur perniciösen Anämie bei Besprechung der Diagnose anführe, bei welcher Gelegenheit an Mosler und Friedreich erinnert wird, welche diese Veränderung der rothen Blutkörperchen schon vor längerer Zeit bei der Pseudoleukämie beschrieben haben.

Wenn Prof. Eichhorst*) in Jena, welcher die Angaben Quincke's bestätigt, glaubt, aus dem Resultate der mikroskopischen Blutuntersuchung die Diagnose progr. pern. Anämie machen zu können und zwar schon in frühern Stadien, so stimmt dies mit unsern zahlreichen Beobachtungen jedenfalls nicht überein, da wir

*) Prof. Dr. Herm. Eichhorst. — Med. Centr. Bl. 14. 26. 1876.

die genannte Blutveränderung öfter nicht fanden und namentlich auch in früheren Stadien nie nachweisen konnten. Bereits hat auch T. Grainger Stuart (Brit. med. Jourl. July 8. p. 40. 1876.) in zwei Fällen progress. tödtlicher Anämie den Befund von Eichhorst nicht bestätigen können. Dieser Autor will im Gegentheil im einen Falle die rothen Blutkörperchen in auffallender Weise vergrössert gefunden haben, was sich hinwiederum durch unsere Erfahrung nicht bestätigt.

Von Dr. Scheby-Buch *) in Hamburg werden in seiner Abhandlung „Zur Casuistik und Literatur der essentiellen Anämie mit tödtlichem Ausgange" zunächst aus dem Hamburger allgemeinen Krankenhause zwei exquisite Fälle pernic. Anämie erwähnt. Beim zweiten Falle wurde auch das Knochenmark untersucht und ein der myelogenen Leukämie ähnliche Veränderung gefunden. (Bei der Gelegenheit möchte ich nachträglich auf ein Symptom — den intensiven spontan und bei Druck auftretenden Schmerz des Sternums aufmerksam machen, welches bei zwei von unsern spätern Beobachtungen constatirt wurde und den Verdacht von myelogener Leukämie erweckte, ein Verdacht, der durch den negativen Befund der mikroskop. Blutuntersuchung gehoben wurde.) — Danach führt Scheby-Buch zunächst die ganz kurzen höchst fragmentarischen Bemerkungen aus den Handbüchern von Vogel, Wunderlich, Schönlein, Canstatt, Rokitansky an, welche von den betreffenden Autoren meist auf tödtlich endigende Chlorose bezogen wurden. Von den Beobachtungen, welche Scheby-Buch in der älteren Literatur gefunden hat, (Marshall Hall, Wiener Krankenhausberichte, Corazza, Barclay) sind jedenfalls die wichtigsten die beiden Fälle von Barclay, welche in der Medical Times May 1851 S. 480 als „Death from anaemia" beschrieben sind und nachträglich allerdings als Beispiele der pernic. Anämie gelten können, wenn auch einige wesentliche Merkmale nicht angegeben sind. Der von King (A case of fatal anaemia, Brit. med. Journ. Nov. 1871) beschriebene Fall stammt aus einer Zeit, wo Biermer seine erste Mittheilung über pern. Anämie schon längere Zeit (1868) gemacht hat.

Im Nachtrag zu seinem Aufsatze erinnert Scheby-Buch an

*) Dr. Scheby-Buch. Hamburg. — Deutsches Archiv f. klin. Medicin. 17. Bd. 4. und 5. H. p. 467—490. Ausgegeben im April 1876.

die frappante Aehnlichkeit der durch Ankylostomum duodenale herbeigeführten tropischen Anämie mit der perniciösen Anämie, worauf schon Prof. Heller bei Besprechung von Ankylost. duod. (Ziemssen's Handbuch) aufmerksam gemacht hat. Auch hier hat man offengestanden nie an die Möglichkeit einer Verschleppung dieser Darmparasiten gedacht, gleichwohl glaube ich mit aller Bestimmtheit behaupten zu können, dass es sich in keinem einzigen unserer Fälle um die tropische Anämie gehandelt hat, da alle Sectionen auf's Sorgfältigste gemacht und namentlich der ganze Darmtract ausnahmslos mit einer Aufmerksamkeit durchmustert wurde, der ein allfälliges Vorhandensein des genannten Parasiten nicht hätte entgehen können.

Vor Kurzem kam mir in Norwegen ein n. dic. Archiv zu Gesichte, aus dem ich entnehme, dass man auch dort, durch die aus der Schweiz kommenden Beobachtungen aufmerksam gemacht, nach ähnlichen Fällen die Krankengeschichten durchmusterte und bisher als unklar betrachtete und unrubricirte Fälle gefunden hat, die unzweifelhaft der pernic. Anämie angehören. Es findet sich in dem betreffenden Archiv *) über „Progressiv perniciös Anämie" nach dem Quincke'schen Vortrag ein längeres Referat von C. Lycke, welchem zwei Beobachtungen aus dem Diakonissenhaus und Reichshospital in ausführlicher Krankengeschichte beigefügt sind. — Wie ich von Prof. Winge in Christiania erfuhr, ist der bekannte Prof. Herm. v. Boeck vor Kurzem an dieser Krankheit gestorben.

Auch in Stockholm sind seither Fälle von perniciöser Anämie beobachtet worden.

---

*) Norsk Magazin for Laegevidenskaben. Udgivet af det medicinske Selskab i Christiania. Sjette Band 8. de Hefte. p. 528—536.

Krankheitsbild.

Seit dem Jahre 1866 sind auf der Klinik von Prof. Biermer bereits 44 Fälle progressiver perniciöser Anämie zur Beobachtung gekommen. Alle zeigten während des Lebens eine so grosse Uebereinstimmung in den Symptomen, ihr ganzes Krankheitsbild ist so prägnant und characteristisch, der Befund bei der Nekroskopie so gleichartig, dass ihre Zusammengehörigkeit und ihre selbständige Stelle in der Reihe der Anämien sofort einleuchtet.

Die Krankheit befällt hauptsächlich die Frauen, ein kleinerer Theil gehört dem männlichen Geschlechte an; sie sind alle im Alter von 15 bis 55 Jahren. Die grosse Mehrzahl der Kranken gehört der niedersten Volksklasse an; es sind Arbeiter, Seidenweberinnen oder Hausfrauen, die meist in ärmlichen, kümmerlichen Verhältnissen lebten — in schlechter Wohnung — und bei strenger Arbeit sich oft mit mangelhafter Nahrung zufrieden geben mussten.

In einer Reihe von Fällen ist die Entstehung der Anämie ganz dunkel, weil keinerlei schädliche Einflüsse nachgewiesen werden können. Ein Mann (oder eine Frau), der früher ganz kräftig und gesund gewesen war, spürt auf einmal, dass er der Arbeit, die ihm bisher ein Leichtes war, der er immer, ohne die geringsten Beschwerden zu verspüren, nachging, nicht mehr gewachsen ist, er fühlt seine Kräfte schwinden und ist selbst darüber erstaunt, da er nichts von Schädlichkeiten weiss, die auf ihn eingewirkt haben könnten. Seine Erkrankung ist ihm völlig räthselhaft. Schon vorher ist er durch seine blasse Gesichtsfarbe seiner Umgebung aufgefallen. Allmählich verliert er den Appetit, leidet ab und zu an Aufstossen, Drücken auf dem Magen, an Kopfweh und bei leichter körperlicher Anstrengung fühlt er Beengung und Herzklopfen, woran er früher nie gelitten. Er wird

von Tag zu Tag blasser, leicht hydropisch; er verliert mehr und mehr seine Kräfte und im höchsten Grade anämisch, schwach und arbeitsunfähig kommt er in's Spital.

Oder es erkrankt ein Mädchen, bisher blühend und gesund, mit Kopfweh, Abgeschlagenheit und Unlust zur Arbeit. Sie glaubt, sie leide an Bleichsucht, wie vor Jahren schon einmal. Die Schwäche nimmt zu und unaufhaltsam schreitet die Anämie vorwärts. Da sie draussen vergeblich behandelt wurde, sucht sie Hülfe im Spital — wachsbleich und sehr erschöpft.

Oder ein junges Mädchen, 18-, 19jährig, eine ältere Jungfer, 35, 46 Jahre alt, die schon ein, zwei Mal oder schon seit vielen Jahren alljährlich an den bekannten Symptomen der Chlorose litten, sich immer wieder erholten und jedes Mal wieder arbeitsfähig wurden, erholen sich auf einmal nicht mehr; hinzutretender, hartnäckiger Durchfall, wiederholtes Nasenbluten oder häufiges Erbrechen haben angeblich die Besserung verhindert. Sie werden immer blasser, total leistungsunfähig, bettlägerig. Beschwerde folgt auf Beschwerde; ganz schlechte Tage wechseln mit guten. Vorübergehende Besserung hält nicht an. Wochen, Monate lang schleppen sie sich so fort. Die Blässe erreicht einen extremen Grad. Die Kranken werden leicht hydropisch. Oedem der Füsse kommt und verschwindet. Sie verlieren den Appetit vollständig, erbrechen oft das Wenige, was sie gezwungen geniessen. Es stellt sich lästiges Herzklopfen und Beenguug ein. Die Nächte sind oft schlaflos. Das ganze Nervensystem ist sehr aufgeregt.

In einer andern Gruppe von Fällen spielt die Gravidität und das Wochenbett unverkennbar eine Rolle. Eine Frau, die früher blühend und kräftig war, verschiedene Graviditäten und Geburten bereits glücklich überstanden hat, verliert, während sie eben wieder hochschwanger geht, die Esslust und blasst allmählich ab, ohne bekannten Grund. Oder sie leidet während eines grossen Theils der Schwangerschaft an vomitus gravidarum und Magenbeschwerden; sie erbricht täglich, vielleicht mehrmals. Früher bestehende Verstopfung hält entweder an oder wechselt ab mit heftigem Durchfall. Das Erbrechen, gegen das alle Behandlung erfolglos bleibt, hält hartnäckig an. Allmählich sinken die Kräfte der Frau und sie wird zusehends blasser. Die Beschwerden häufen sich. Mühsam kann sie noch ihre Hausgeschäfte besorgen und trotz zunehmender Schwäche schleppt sie sich immer

noch herum, so gut es eben geht. Sie fürchtet, die bevorstehende Geburt nicht überstehen zu können oder gibt sich wohl auch der falschen Hoffnung hin, die glücklich beendigte Geburt werde allen ihren Beschwerden ein Ende machen. Die zu früh erfolgte Geburt führt rasch zum fatalen Ausgange — Gusserows Fälle — oder die Gravidität kömmt zu ihrem zeitigen Ende; die Geburt läuft glücklich ab, der Blutverlust ist nur unbedeutend; aber die Beschwerden sind nach wie vor dieselben. Das Erbrechen hört nicht auf, die Anämie bessert sich nicht; die Zeichen der Hydrämie, welche schon während der Schwangerschaft sich zeigten, verschwinden nicht.

Oder die Krankheit nimmt ihren Anfang bei einer während der Geburt oder im Wochenbett erfolgten bedeutenden Blutung. Eine Frau kommt plötzlich in den Zustand hochgradigster Anämie. Sie erholt sich wieder langsam; da wie mit einem Schlage ist der Appetit dahin; sie schwacht von Neuem ab und wird wieder blass und stetig nimmt die Blässe zu.

Ein ander Mal beginnt das Leiden mit Diarrhoe. Ein Mann oder eine Frau bekommt mitten im Wohlsein heftigen Durchfall ohne bewussten Diätfehler — entweder mit oder ohne die Erscheinungen eines Magenkatarrhs. Vielleicht hat er schon früher einmal eine Krankheit durchgemacht, die aber in keiner Beziehung zum jetzigen Leiden steht, oder er wusste bisher noch gar nicht, was krank sein heisst. Die Diarrhoe wird gar nicht als Krankheit taxirt; er lebt fort wie bisher, anfangs unbekümmert um die hartnäckige Diarrhoe. Aber allmählich fühlt er, dass seine Arbeitskraft abnimmt, oder die Frau, welche bisher rüstig ihrem Hauswesen vorstand, merkt, wie die unstillbare Diarrhoe langsam ihre Kräfte erschöpft. Der Appetit verliert sich mehr und mehr; zum Durchfall kommt noch Erbrechen und langsam bekommen die Kranken einen blassen, wachsfarbigen Teint. Die Diarrhoe, vielleicht vorübergehend gestopft, kehrt immer wieder und reducirt in stetiger Zunahme bedenklich die Kräfte der Kranken, so dass sie ihre Arbeit definitiv aufgeben müssen und jetzt kommen sie, nachdem sie draussen schon lange in ärztlicher Behandlung waren und erfolglos alle möglichen Hausmittel versucht, in's Spital.

Tiefe Blässe der Haut und aller sichtbaren Schleimhäute ist das hervorstechendste Symptom, das vor Allem in die Augen

springt. Sehr oft ist die wachsartige Blässe gemischt mit einem Anflug von gelbem Colorit. Die Gesichtsfarbe ist leicht strohgelb. Laienumgebung oder die Kranken selbst sprechen deshalb hie und da von Gelbsucht, ohne dass Ikterus vorhanden ist. Das Gesicht ist vielleicht etwas gedunsen; die Augenlider sind meist leicht ödematös. Der Gesichtsausdruck ist etwas apathisch, das Auge matt, oder man erkennt an den Zügen, wie elend, wie schlecht es der Kranken zu Muthe ist.

Die Ernährung hat auffallenderweise wenig gelitten; im Gegentheil fällt oft ein guter Ernährungszustand, der wohl erhaltene Panniculus auf. Eine Macies, wie man sie bei Phthisis, eine Austrocknung, wie man sie bei Carcinom gewöhnlich sieht, fehlt meist. Sehr oft sind die Füsse und Unterschenkel, hie und da die Hände und Vorderarme ödematös, nie sehr stark geschwollen. In der Kreuz- und Lendengegend ist hie und da etwas Anasarka. In einer Anzahl der Fälle sind auf der Haut zerstreute Petecchien, nie so reichlich wie bei Purpura haemorrhagica. Von Scorbut kann keine Rede sein.

Auffallend starke individuelle Pigmentirung der Haut kann dem Kranken ein Aussehen verleihen, dass man unwillkürlich an Addison'sche Krankheit erinnert wird oder sogar fälschlich diese Diagnose macht.

Nach dem ersten Eindruck denkt man an eine überstandene heftige Blutung oder an wiederholte Blutverluste; man denkt an Leukämie, an Carcinom oder an Anämie mit Hydrämie in Folge von chronischer Albuminurie. Bei genauerem Zusehen fällt der Mangel von Stauung im kleineren Kreislauf auf; Livor fehlt meist ganz oder tritt erst gegen Ende des Lebens auf oder wenn die Höhlenergüsse ungewöhnlich stark sind. Nie ist das Gesicht so livid oder blau, wie man es so oft bei Herzfehlern im Stadium der aufgehobenen Compensation sieht. Auch wenn der Ausdruck des Gesichts grosse Athemnoth verräth, ist nur leichter, blasser Livor der Lippen zu erkennen.

Drüsenschwellungen fehlen. Die Carotiden pulsiren auffallend stark; die Jugularvenen sind hie und da zu Strängen angefüllt und pulsiren mitunter deutlich. Andere Male hört man ein ungemein lautes Venenrauschen, sehr regelmässig Carotisblasen.

Die Athmung ist im Allgemeinen ruhig, trotzdem dass die Kranken sehr oft und namentlich bei der leichtesten körperlichen

Anstrengung an subjectiver Beengung leiden; oder sie ist leicht verstärkt. Gewöhnlich erst in den letzten Tagen tritt starke objective Dyspnoe auf. Nur ausnahmsweise leidet einmal ein Kranker oder eine Kranke an Anfällen hochgradigen Lufthungers und erst wenn die Krankheit schon sehr vorgerückt ist.

Am Abdomen sieht man vielleicht zerstreute Petecchien oder die Spuren überstandener Geburten. Die Palpation desselben, welche natürlich immer und wiederholt mit grösster Sorgfalt vorgenommen wurde wegen der Frage des Carcinoms, ergibt höchstens Druckschmerz, selten über den ganzen Bauch, oft in der Magengegend. Die Leber zeigt nichts Auffallendes; hie und da ist sie durch Schnürbrust etwas verlängert. Die Milz ist nicht fühlbar, zeigt sich auch bei der Percussion entweder gar nicht oder nicht wesentlich vergrössert. Die mikroskopische Untersuchung des Blutes ergibt keine Vermehrung der weissen Blutkörperchen. Leukämie kann also nicht vorliegen.

Fast ausnahmslos findet man Veränderungen am Herzen. Bei einfacher Betrachtung sieht man entweder fast gar keine Bewegungen desselben oder eine diffuse, wogende Erschütterung, ein unbestimmtes Erzittern an der linken vordern Brustwand — in grosser Ausdehnung. Die aufgelegte Hand hat nicht das Gefühl eines hypertrophischen Ventrikels unter sich; man fühlt keinen kräftigen Herzchoc, trotzdem man viel Herzbewegung sieht. Hie und da ist systolisches Frémissement fühlbar. Die Herzdämpfung ist normal oder wenig — nie erheblich — nach allen Seiten vergrössert, hauptsächlich in die Quere. Bei der Auscultation hört man mit ganz seltenen Ausnahmen ein Geräusch — systolisch, von blasendem, rauschendem, zuweilen von rauhem fast pericarditischem Character, über dem ganzen Herzen, an der Hörstelle sämmtlicher Klappen, links gewöhnlich stärker als rechts, bald an der Basis bald an der Herzspitze am stärksten. Ist es anfangs noch nicht vorhanden, so kömmt es allmählich mit dem Fortschreiten der Anämie zum Vorschein und wird im weitern Verlaufe der Krankheit immer stärker. Es wird so stark, dass man es bei einem ausgesprochenen Klappenfehler nicht exquisiter hören und man nicht mehr recht an seinen einfach functionellen Character glauben kann. Die Herzdämpfung vergrössert sich vielleicht noch etwas, es tritt Venenpuls auf und die Täuschung, dass man es mit einem Klappenfehler zu thun hat, wird so gross, dass man

sich nicht wundern darf, wenn fälschlich einmal ein Herzfehler diagnosticirt wird.

Die Lungen werden frei gefunden oder es ist in den Pleurasäcken geringer bis mässig starker hydropischer Erguss nachweisbar. — Im Abdomen ist ziemlich oft freier Ascites — nie bedeutender.

Von Seiten der Nieren lässt sich keine degenerative Erkrankung nachweisen. Der Urin wurde natürlich oft und genau untersucht, chemisch und mikroskopisch, aber immer mit negativem Resultat.

Sehr oft leiden die Kranken an hartnäckigem, aller Behandlung trotzendem Durchfall. Die Stühle sind einfach diarrhoisch, zeigen keine besondere Beimischung, vielleicht sehen sie ganz typhös aus und helfen gelegentlich dazu, die Diagnose ins Schwanken zu bringen.

Je nach der Zeit des Eintritts, oft schon in den ersten Tagen des Spitalaufenthaltes, fast regelmässig im weitern Verlaufe fiebern die Kranken. Das Fieber ist unregelmässig, tritt meist erst gegen Mittag oder Abend auf. Hie und da ist es continuirlich, zeigt leichte Morgenremissionen und abendliche Steigerungen, erreicht selbst eine beträchtliche Höhe und kann Zweifel in die Diagnose bringen, besonders wenn die Milz etwas vergrössert ist, was einige Male der Fall war. Man denkt dann an Typhus, kann aber keine bestimmte Diagnose stellen, da andere wichtige Erscheinungen fehlen. Oder aber — man meint, eine schleichende Endocarditis sei Ursache des Fiebers, für das sich sonst bei genauester Untersuchung keine Erklärung finden lässt. Man hört ja ein lautes systolisches Geräusch am Herzen, dessen Qualität allein nicht über seinen Ursprung entscheiden kann. Rasch vorübergehende, halbseitige Lähmungserscheinungen, — wie sie gelegentlich vorkommen — ein zum systolischen Geräusche hinzutretendes diastolisches Grösserwerden der Herzdämpfung scheinen die Vermuthung vortrefflich zu unterstützen. Man kann sich des Gedankens beinahe nicht erwehren — es ist eine Endocarditis, die halbseitigen Lähmungserscheinungen sind embolischen Ursprungs, aus der Endocarditis ist eine leichte Insufficienz geworden. Man schwankt hin und her, bleibt vielleicht unschlüssig. Die Section deckt den Fehler auf und durch denselben vorsichtig, täuscht man sich nicht mehr so leicht.

Der Puls ist immer frequent, auch bei normaler Temperatur 100 und darüber bis 140; er ist klein und wird mit dem Fortschreiten der Krankheit immer elender.

Die Verdauung ist sehr gestört. Constant ist der Appetit gering, und nimmt immer mehr ab. Die genossenen Speisen verursachen oft Drücken auf dem Magen, saures Aufstossen, cardialgische Beschwerden etc.; oft tritt Erbrechen hinzu und ist in einzelnen Fällen ein so wichtiges hervortretendes Symptom, dass man immer und immer wieder an ein rundes Magengeschwür oder ein stilles, latentes Carcinom denkt. — Kopfweh, Schwindel, Ohrensausen, Flimmern vor den Augen, Uebelkeiten, Herzklopfen, Beengung. unruhige Nächte quälen die Kranken bald mehr bald weniger. Das subjective Befinden ist äusserst wechselvoll.

Hie und da weisen Sehstörungen auf Untersuchung der Augen — aber auch ohne solche findet man fast ausnahmslos bei der ophthalmoskopischen Untersuchung kleine Hämorrhagien in der enorm blassen Retina.

Trotz geänderter Lebensweise, trotz sorgfältigster tonischer und anale ptischerBehandlung, trotz lange fortgesetztem Gebrauche von passenden Eisenpräparaten gelingt es nicht, Besserung zu erzielen. Man thut Alles, was man zu leisten im Stande ist, man bietet, was man bieten kann, aber ohne allen Erfolg. Es vergehen Wochen, Monate. Vorübergehende Besserung hält nicht an. Die Anämie macht unaufhaltsame Fortschritte, erreicht den höchsten Grad. Die Kranken werden immer mehr erschöpft, hinfälliger. Sie verlieren die letzte Spur von Farbe; sie werden so blass, dass man rothe Blutkörperchen kaum noch vermuthen kann. Ueberall, wo man hinsieht — Leichenblässe. Ein erschreckendes Bild!

Das immer wiederkehrende Fieber, Erbrechen oder Durchfall, die zunehmende Asthenie, die wachsenden hydropischen Erscheinungen veranlassen immer wieder von Neuem zu sorgfältiger Untersuchung. Nirgends aber finden sich Anhaltspunkte, die auf eine Organerkrankung hinweisen. Nur am Herzen müssen wir eine Erkrankung der Muskulatur annehmen.

Mit grösster Genauigkeit wurde natürlich immer und immer wieder danach geforscht, ob nicht vielleicht irgendwo im Stillen ein Carcinom sich entwickle oder ein phthisischer Prozess im Hintergrund stecke, immer mit negativem Resultat. — Bei den

Frauen wurden die Genitalien untersucht — nie findet man etwas, was die Quelle der tiefen Anämie sein könnte.

Der Zustand wird immer elender. Der Appetit liegt consequent darnieder; die Diarrhoe kehrt trotz Behandlung immer wieder. Die Beschwerden erreichen eine qualvolle Höhe. Das beständige Hämmern und Klopfen im Kopfe, das Sausen und Rauschen in den Ohren lässt die Kranken nicht einschlafen. Es ist ihnen sterbensübel, unsäglich blöd und elend zu Muthe. Der Schwindel und das Kopfweh können so intensiv werden, dass die Kranken das Licht der Sonne nicht mehr ertragen. Die Schwäche und Hinfälligkeit ist so gross, dass sie sich nicht mehr helfen können; eine Bewegung ist ihnen zu viel, die Last der Federdecke zu schwer. Sie jammern, stöhnen und seufzen. Hie und da leiden sie in den letzten Tagen an hochgradigem Lufthunger; sie klagen, wie mühsam sie jeden Athemzug erkaufen müssen und verlangen ängstlich den Arzt, er möchte ihnen doch von der qualvollen Athemnoth helfen. Die Einen werden so hinfällig und versinken in so tiefe Lethargie, dass sie kein Interesse mehr zeigen, nicht mehr reagiren, kein Bedürfniss mehr äussern. Ganz ruhig, tief athmend, schnaufend liegen sie da — blass wie eine Wachsfigur, regungslos wie eine Leiche. Andere werfen sich unruhig hin und her, wälzen sich beständig im Bett, deliriren, machen Fluchtversuche und mit wenigen Ausnahmen sterben schliesslich alle an äusserster Erschöpfung.

Die gleiche Uebereinstimmung wie im klinischen Verlaufe der Krankheit zeigen auch im grossen Ganzen die Sectionsergebnisse. Alle Organe mit Ausnahme des Herzens sind normal, nur ungemein anämisch, extrem blass. Das Herz zeigt fast ausnahmslos bald einen geringeren, bald einen bedeutenderen Grad von fettiger Entartung der Muskulatur und damit haben wir den Schlüssel zur Erklärung der Herzerscheinungen, welche neben der tiefen Anämie das klinische Bild beherrschen, gefunden. Jetzt werden auf einmal die Erscheinungen klar, welche die Diagnose so schwierig machen können. Es ist das fettigentartete Herz, das den Anforderungen nicht mehr genügt und mit Blut überfüllt wird — daher die wogende, diffuse, aber doch nicht kräftige Herzbewegung, daher die Verbreiterung seiner Dämpfung, daher die relative Insufficienz der Tricuspidalis, daher der Venenpuls, daher die lauten Geräusche, welche einfach functionell sind, auf

Verfettung der Papillarmuskeln beruhen und auf verändertes Spiel der Klappen und veränderte Schwingungsfähigkeit der Arterienwandungen zurückzuführen sind. Daher z. Th. die Dyspnoe, das Herzklopfen, der schnelle, elende Puls etc. — Nur das Fieber bleibt unerklärt. Nirgends lassen sich entzündliche Erscheinungen constatiren. Als Ursache der hartnäckigen Diarrhoe findet man hie und da einmal katarrhalische Geschwüre im Darm, nie Typhusgeschwüre oder ihre Residuen. Die im Leben constatirten Apoplexien in der Retina werden auch am herausgenommenen Auge nachgewiesen, und da und dort finden sich noch in anderen Organen kleine punktförmige Hämorrhagien, mit grosser Häufigkeit und oft in grosser Zahl im Gehirn. Jetzt sind auch die apoplectiformen rasch vorübergehenden Anfälle klar. — Auf der Innenseite der dura mater finden sich öfters Hämorrhagien, Anfänge einer dünnen Membran oder eine grössere organisirte spinngewebdünne Neomembran, welche sich, ohne Erscheinungen im Leben zu machen, entwickelt hat. — Die Milz ist nicht oder nur unbedeutend und selten vergrössert.

Ueber die Aetiologie des schweren Leidens, das den Tod herbeigeführt hat, ist man meist nach wie vor im Unklaren.

Einige wollten ihr bevorstehendes Ende nicht im Spital abwarten und traten ungeheilt, in hoffnungslosem Zustande aus. Andere werden gebessert — auf Verlangen — entlassen. Bei 4 Fällen, deren Verlauf bis auf die Höhe der Krankheit vollkommen identisch ist mit den tödtlich verlaufenden Fällen, bei denen die Anämie und Erschöpfung so hochgradig waren, dass man nur einen schlimmen Ausgang erwarten konnte, trat allmähliche Besserung ein, alle Erscheinungen gingen Schritt für Schritt zurück, so dass die Kranken nach monatelanger Behandlung geheilt entlassen werden konnten.

Krankengeschichten.

Da es unmöglich ist, die drastischen Bilder der progressiven Anämie und die Fülle ihrer Erscheinungen im Rahmen eines Krankheitsbildes nur einigermassen erschöpfend zu schildern, da die Zahl der veröffentlichten, genau beobachteten Fälle bis jetzt noch eine sehr kleine und die Krankheit nur an wenigen Orten bekannt ist, lasse ich sämmtliche Fälle (wenigstens in kurzem Auszuge) folgen. Ich habe die sehr genau geführten Krankengeschichten, welche ich in den letzten Jahren zum grössten Theile selbst am Krankenbette niederschrieb, so weit abgekürzt, als es nach meinem Gutdünken im Interesse der Arbeit, deren Hauptwerth meines Erachtens in der treuen Beobachtung einer neuen Krankheitsform liegt, möglich war.

Seit $2^1/_2$ Jahren Durchfall, Magendarmkatarrh.

Hochgradige Anämie, lautes systolisches Geräusch am ganzen Herzen, unbedeutendes diastolisches an der Aorta. — Hinzutreten von leichtem Hydrops. Rasch vorübergehender, apoplectiformer Anfall mit Hemiparese. Später plötzliche Erblindung am linken Auge — Retinitis apoplectica. Apoplexien auch im rechten Auge, einmal auch rechts vorübergehende Aufhebung des Sehvermögens. Zunahme der Anämie, Stärkerwerden des Herzgeräusches. Verbreiterung der Herzdämpfung. Venenpuls. — Austritt in sehr elendem Zustande.

Weber, Jacob, 30 Jahre. Landwirth von Zumikon.
Aufgenommen den 25. Mai 1866.
Entlassen den 24. Juli 1866.

Patient will bis vor $2^1/_2$ Jahren gesund gewesen sein und stellt des Bestimmtesten in Abrede, jemals eine ungesunde Stunde gehabt zu haben. Vor $2^1/_2$ Jahren bekam er ohne bekannte Ursache heftigen Durchfall, der sich seither nie für längere Zeit verlor und mit grössern oder kleinern Unterbrechungen bis zum heutigen Tage anhielt. Die Diarrhoe war oft mit kolikartigen Schmerzen im ganzen Bauche verbunden. Blut oder Eiter wurde nie im Stuhl beobachtet. Ueber Kopfweh, Schwindel, Herzklopfen, Beengung, Appetitlosigkeit wurde anfangs noch nicht geklagt. Erst vor ungefähr 1 Jahr fing der Appetit an abzunehmen; Patient bekam Widerwillen gegen die meisten Speisen, musste sich zum Essen zwingen und nahm deshalb allmählich sehr an Kraft und Körper ab. Die Gesichtsfarbe wurde blass und blasser; nur mit Mühe konnte Patient noch seiner Arbeit nachgehen. — Hie und da trat auch Erbrechen auf. Das Erbrochene bestand angeblich aus Galle oder genossenen Speisen, enthielt nie Blut. Nach dem Essen hatte Patient häufig ein Gefühl von Völle in der Magengegend, und öfters heftige cardialgische Beschwerden.

Seit etwa 8 Wochen trat Beengung und Herzklopfen ein. Die Appetitlosigkeit nahm immer mehr überhand, Patient wurde zunehmend blutarmer, magerte ab und wurde so schwach, dass er vor 5 Wochen seine Arbeit gänzlich aufgeben und sich zu Bette legen musste. Klopfende Schmerzen im Kopfe und Schwindel, grosse Schwäche, allgemeine Abgeschlagenheit und eine consequente Appetitlosigkeit bildeten in der letzten Zeit seine Hauptklage.

Status praes. vom 25. Mai 1866.

Patient ist abgemagert und macht von Weitem einen carcinomatösen Eindruck, indess ist die Haut nicht schlaff, die Muskulatur nicht atrophisch genug. Ungemeine Anämie; blutlose Lippen und Zunge, die Haut am Rumpfe beinahe wachsfarbig.

Nohnengeräusch am Halse, Herzaction nicht verstärkt, Herzdämpfung nicht vergrössert; an der Mitralis und Aorta, Pulmon. und Tricuspid. ein lautes, blasendes systolisches Geräusch, wahrscheinlich überall bloss functioneller Natur.

Lungenbefund normal. — An der Leber kann nichts Abnormes constatirt werden. — Milz wenig geschwollen.

Unterleib klein; kein Meteorismus, kein abnormer Tumor; selbst bei tiefer Palpation ist jetzt keine schmerzhafte Stelle zu entdecken.

Ein fäculenter, breiiger Stuhl, mit normalem Gallengehalt und ohne fremde Beimischung. — Urin ohne Eiweiss; kein Erbrechen.

Kein Fieber, normale Temperaturen. Puls 80—92, mittelvoll. Kein Kopfweh, kein Schwindel, keine nervösen Symptome, kein Herzklopfen. Schlaf war in der letzten Nacht sehr gut.

Am 30. Mai wird Patient der Klinik vorgestellt — in den letzten Tagen war das Befinden eher etwas besser als vor Eintritt, keine Diarrhoe. —

Status. Patient sieht im höchsten Grade anämisch aus und macht auf den ersten Blick den Eindruck eines Carcinomkranken. Eine derartige tiefe Anämie kann von Blutungen herrühren, sie kann Folge von allen möglichen kachektischen Zuständen sein; man kann an Leukämie denken.

Am ganzen Körper keine Spur von ödematöser Schwellung. Scorbutische Erscheinungen fehlen, das Zahnfleisch ist sehr anämisch, nicht blutend.

Starke Pulsation der Carotiden wie bei jeder hochgradigen Anämie; auch der Radialispuls ist gross und doch nicht eigentlich voll. Bei der Auscultation hört man ein systolisches und diastolisches Blasen der Carotis und continuirliches Venenrauschen. Thorax normal.

Am aditus der Aorta fühlt man ein stärkeres systolisches und ein schwaches diastolisches Frémissement und hört daselbst ein sehr starkes, langes, systolisches Geräusch und bei der Diastole ein kurzes Geräuschchen, an der Mitral-, Tricuspidal- und Pulmonalklappe ebenfalls ein systolisches Geräusch; der diastolische Ton ist nirgends verstärkt, die Herzdämpfung nicht vergrössert, aber auch nicht klein.

Milz etwas vergrössert. — Das Palpationsergebniss des Unterleibs ist durchaus negativ; nirgends ist ein Tumor zu fühlen. Leber unbedeutend vergrössert.

Lungenbefund vollständig normal.

Urin ohne Eiweiss. — Stuhl breiig, neigt zur Diarrhoe. Kein Erbrechen.

Die mikroskopische Untersuchung des Blutes ergibt durchaus keine Vermehrung der farblosen Blutkörperchen.

Zur Diagnose: Die Anamnese ergibt nichts als einen Magendarmkatarrh, der durch seine lange Dauer den Patienten so schrecklich heruntergebracht hat. Eine Lungenaffection ist von

vornherein ganz auszuschliessen. Ein Herzfehler ist nicht vorhanden; die Geräusche sind alle functionell, das systolische rührt von vermindertem Tonus der Arterienwand her, die Entstehung des diastolischen ist nicht klar. Gegen Leukämie spricht das negative Resultat der mikroskopischen Blutuntersuchung; ebenso wenig kann ein Fall von sogenannter Anaemia splenica vorliegen, da die Milz lange nicht so gross ist, wie sie in jenen Fällen beschrieben wird. Von Addison'scher Krankheit kann keine Rede sein.

Eine Krankheit der Leber, Lebercarcinom ist auszuschliessen. Für Magencarcinom fehlen sichere Anhaltspunkte; man fühlt keinen Tumor; für die Dauer der Krankheit ist das Aussehen zu wenig kachektisch, die Abmagerung nicht gross genug. — Ein Nierenleiden kann es nicht sein. Es bleibt also nur noch der Darm übrig. Mann kann an Darmtuberkulose denken, denn es gibt Fälle, bei welchen die Affectionen in der Lunge ganz geringfügig sind und symptomlos verlaufen, während der Darm schon schwer angegriffen ist. Jene Kranken haben gewöhnlich starke Schmerzen im Unterleib, die Stühle sind häufig blutig, eitrig und fallen den Kranken auf. Jene sehen phthisisch aus, unser Patient viel eher kachektisch — Gründe, welche die Darmtuberkulose sehr unwahrscheinlich machen. Darmcarcinom bedingt gewöhnlich einen Tumor; einen solchen können wir nicht fühlen. Darmdiphtheritis dauert nie so lange. Patient hat keinen Tenesmus gehabt, keine blutigen Stühle, keine so heftigen Bauchschmerzen. Es ist kein Bild der Ruhr, die ein weit intensiverer Prozess ist. Bei der chronischen Ruhr kommt von Zeit zu Zeit Blut mit dem Stuhl. Als das Wahrscheinlichste bleibt übrig der chronische Darmkatarrh, welcher diese Kachexie und Hydrämie nach sich gezogen hat.

(Behandlung liqu. ferri sesquichl. Kräftige Kost mit Rothwein. Warme Umschläge auf den Unterleib. Bäder.)

Die Anämie, das ganze Aussehen des Patienten bessert sich nicht; am 7. Juni wird zum ersten Mal geringes Oedem der Füsse bemerkt und geringer Ascites nachgewiesen.

Patient hat unbedeutendes Abendfieber (37,8° und 38°); er erträgt den scheinbar elenden Zustand verhältnissmässig gut; seine Beschwerden sind nur gering. — Die Stühle sind breiig, nicht diarrhoisch.

Am 8. Juni Mittags 11½ Uhr klagt Patient plötzlich über Schmerzen im rechten Arm und rechten Bein; man bemerkte, dass beide weniger beweglich sind als die linken. Sofort werden die Augen starr und ausdruckslos. Der Kranke

fängt an zu lallen, bringt endlich bloss unartikulirte Töne zum Vorschein und schliesslich sind die beiden rechten Extremitäten ganz unbeweglich. Um 12 Uhr kann Patient noch nicht sprechen, er sitzt im Bette auf, kann aber seine rechten Extremitäten kaum bewegen, die rechte Gesichtshälfte hängt schlaff herunter; die Zunge, zu deren Herausstrecken Patient kaum zu bewegen ist, neigt nach rechts. Unartikulirte Sprachversuche, grosse Angst bei bloss halbem Begreifen des eigenen Zustandes. Dabei der Puls klein und elend, nicht besonders beschleunigt, am Herzen nichts Neues, als dass das systolische Aortengeräusch enorm stark ist. Völlig besinnungslos war Patient keinen Augenblick. In der Folge besserte sich die Sache ganz und nach Verlauf von nur einer halben Stunde war die normale Beweglichkeit aller vorher gelähmten Muskeln wieder eingetreten.

Der rasch vorübergehende apoplectiforme Anfall mit Hemiparese veranlasst zu einer zweiten klinischen Vorstellung des Patienten (9. Juni), bei welcher Prof. Biermer den Verdacht ausspricht, dass es sich wohl um eine Embolie gehandelt habe, wenn es auch schwer sei, die Quelle der Gerinnselbildungen anzugeben.

Es könnte eine schleichende Endocarditis im Spiele sein. — Die Milzdämpfung ist eher kleiner als grösser geworden. Das Aussehen des Patienten ist gleich schlecht, tief anämisch, gedunsen. Das systolische Geräusch an der Herzbasis hat eine Stärke erreicht, dass seine functionelle Natur kaum noch begreiflich erscheint.

Am 12. Juni wird Patient zum dritten Mal der Klinik vorgestellt:

Alle Symptome, die auf eine Embolie bezogen werden mussten, sind verschwunden; dagegen hat sich der Herzbefund geändert. Das Geräusch ist so stark geworden, dass man es nicht mehr als ein functionelles ansehen kann, es ist am stärksten an der Aorta; die Herzdämpfung ist deutlich etwas grösser geworden, der Puls ist fast schwirrend. Es handelt sich um eine Endocarditis besonders am Aortaltheil des linken Ventrikels.

Bis am 26. blieb der Zustand im Wesentlichen der gleiche, die Anämie besserte sich nicht, das Subjectivbefinden war sehr wechselnd. Oefters Klage über lautes, anhaltendes, rauschendes Geräusch im Kopfe, das die Nachtruhe störe. Der Appetit war leidlich. Stuhl und Urin normal; keine Diarrhoe. Temperatur hie und da Abends unbedeutend erhöht.

Am 26. Morgens bemerkte Patient plötzlich, dass sein linkes

Auge erblindet sei, er sah nur noch Finger in nächster Nähe, dieselben nicht sehr sicher zählend. Vorher will er ganz gut gesehen haben. Die ophthalmoskopische Untersuchung, welche Herr Prof. Horner vornahm, ergab Folgendes:

Colossale Apoplexien in der Retina, welche in grossen dichten Plaques namentlich die Gegend der Macula lutea einnehmen. Sie sind von geradezu schwärzlicher Färbung, liegen meistens tief, d. h. nahe der Chorioidea, indem man den Schleier der trüben Retina über ihnen deutlich bemerkt, die Retina ist aber dabei so stark infiltrirt, dass die Gefässe auf den Apoplexien — wohl auch des Contrastmangels wegen — nicht zu sehen sind. Der Opticus ist nur durch seine Lage anatomisch zu bestimmen, von einer deutlichen Contour desselben keine Rede. Man sieht an seiner Stelle streifige, heller rothe Extravasate, welche radiär von einem Centrum ausstrahlen. Gefässe sind nur wenige und zwar Venen eine kurze Strecke weit in unregelmässiger Füllung zu verfolgen; erst jenseits des Aequators werden wieder einzelne deutlich. Höchst auffallend ist ein glänzend weisser, unregelmässiger Reflex, der die Apoplexien in Curvenform begränzt und stellenweise auch in punktförmigen Figuren und Wolken bedeckt und umgibt; er gehört entschieden der Retina an und muss durch eine Infiltration derselben erklärt werden, für die uns die Anamnese fehlt. Zwar zeigt auch das rechte Auge im äquatorialen Bereiche einzelne fleckenförmige Apoplexien und eine Trübung des Opticus, dessen Gefässe im Allgemeinen eng erscheinen. Die Venen der rechten Retina sind, entfernter vom Opticus, stellenweise erweitert, varicös.

Am wahrscheinlichsten erklärt sich die **Retinitis apoplectica** linkerseits durch eine verbreitete Arteriosclerose; es wäre aber auch denkbar, dass durch ein Hinderniss in einem andern von der carotis interna abhängigen Gefässbezirk der früher gesunden Retinalarterie übermässig Blut zugeströmt wäre. Rückflusshemmung ist weniger wahrscheinlich, einerseits weil die Arterien der Retina sonst deutlicher wären, andererseits weil die jene characterisirende Opticusschwellung entschieden fehlt. An eine scorbutische Form, die bei Purpura nicht selten ist kann man wegen des Umfangs der Erkrankung des linken Auges nicht wohl denken, wenn auch das rechte schwächer afficirte diesen Gedanken erwecken könnte.

Am 11. Juli bei der zweiten Augenuntersuchung war der Lichtschein

links noch Null, kein ophthalmoskopischer Einblick möglich, nur dürftige Spuren rothen Reflexes bei durchfallendem Lichte, bei auffallender Beleuchtung gleichmässig diffuser gelblicher Reflex aus dem Glaskörper, ganz ohne Blutfarbe, aber auch lange nicht so gelb als bei Eiter. Rechts immer noch einzelne Apoplexien der Retina, Opticus trübe.

Aus den andern täglichen Notizen über den Verlauf ist hervorzuheben, dass immer noch keine objectiv wahrnehmbare Besserung der tiefen Blässe zu bemerken ist. Die subjectiven Beschwerden — Schwindel, Rauschen im Kopf, Herzklopfen, Appetitmangel — sind bald mehr bald weniger ausgesprochen. Fieber fehlte ganz in der letzten Zeit; das Herzgeräusch war immer sehr stark zu hören. Diarrhoe trat nie auf, der Stuhlgang war ganz normal.

Am 11. Abends bekam Patient plötzlich Schwindel und die Sehkraft am rechten Auge erlosch beinahe ganz. Am 12. war sie wieder gut.

17. Juli. Die Anämie hat entschieden noch zugenommen; die Pulsationen am Hals sind stärker geworden und es ist ein deutlicher Venenpuls aufgetreten. Ueber den Carotiden, an der Brachialis und sogar der Radialis hört man ein deutliches systolisches Geräusch. Am linken Sternalrand sehr starkes Schwirren, auch in der fossa jugularis fühlbar. Die Herzdämpfung ist noch grösser geworden, nach beiden Seiten verbreitert, über dem ganzen Herzen, an sämmtlichen Klappen hört man ein ungemein starkes, systolisches Herzgeräusch, am stärksten über der Aorta. Die Temperatur war noch ein Paar Mal Abends unbedeutend erhöht, überstieg aber nie 38°. Puls nie über 96°. Die subjectiven Beschwerden waren immer die gleichen.

In diesem Zustande, der entschieden noch schlimmer war als beim Eintritt und keine Besserung hoffen liess, wurde Patient auf seinen ausdrücklichen Wunsch am 24. Juli 1866 entlassen. Nachträgliche Erkundigungen über sein weiteres Schicksal ergeben, dass er nach seinem Austritt aus dem Spital sich langsam wieder erholte, so dass er noch leichte Arbeit verrichten konnte; völlige Gesundheit und gute Farbe habe er nie wieder erlangt und sei am 3. April 1868 gestorben, nachdem er nur kurze Zeit vorher vollständig bettlägerig geworden war, unter dem nämlichen Bild tiefer Blutarmuth und den gleichen Beschwerden wie anno 1866.

II. Fall.

Vor zwei Jahren leichte Variola, sonst keine Krankheiten. — Entwicklung der Anämie ohne bekannte Ursache; Blässe das erste Symptom, das zuerst der Umgebung des Kranken auffiel. Beginn der subjectiven Beschwerden vor 6 Wochen. Einmal Blut im Erbrochenen und im Stuhl.

Hochgradigste Anämie, systolisches Herzgeräusch, leichte Milzvergrösserung, geringes Fieber. Zunehmende Blässe, zunehmende Asthenie, Lethargie und Tod unter convulsiven Erscheinungen.

Section: Hochgradige Anämie aller Organe, hydrämische Blutbeschaffenheit; etwas Hirnhautödem. Leichte Milzvergrösserung.

Scheibli, Jacob. 29 J. Handlanger von Uster. (unverheirathet).
Aufgenommen den 12. Oktober 1866.
Tod den 28. Oktober 1866.

Patient war vor 2 Jahren Pocken-Abwart im hiesigen Absonderungshaus und machte damals leichte Pocken durch, war seitdem aber gesund. Nur hie und da will er an leichter Beengung und Husten gelitten haben; er achtete aber nicht darauf, weil er immer vollständig arbeitsfähig war. Den Beginn der jetzigen Beschwerden setzt Patient auf sechs Wochen zurück. Schon vorher soll er seiner Umgebung wegen der blassen Gesichtsfarbe aufgefallen sein; er selbst wurde nicht darauf aufmerksam, da sich die Blässe ohne alle Beschwerden und ohne bekannte Ursache allmählich entwickelte. Erst vor 6 Wochen fing der Appetit zu leiden an; Patient bekam hie und da Aufstossen von „Herzwasser“ und verspürte oft einen leichten Schmerz in der Magengrube. Er ermüdete auffallend rasch bei der Arbeit und bekam bei leichter körperlicher Anstrengung Herzklopfen, worüber er früher nie zu klagen hatte. Nie Erbrechen, nie Durchfall, im Gegentheil war der Stuhl constant fest. Der Schlaf war unruhig, gestört durch viele Träume.

So ging es ungefähr 2 Wochen. Patient arbeitete noch, fühlte sich aber sehr schwach und das Aussehen verschlimmerte sich zusehends. Vor vier Wochen bekam Patient sehr heftiges, Tag und Nacht anhaltendes Kopfweh, Ohrensausen und Schwindel. Trotz der heftigen Kopfschmerzen ging er noch einige Tage herum und musste schliesslich wegen zunehmender Schwäche das Bett hüten. Der Kranke klagte nun auch häufig über intensive Magenschmerzen und erbrach vor circa 3 Wochen zwei mal Blut, ohne dass er früher je sonst erbrochen hätte. Drei am gleichen Tage abgesetzte dünne Stühle sollen ebenfalls Blut enthalten haben. Der Stuhl war nachher wieder fest, aber Erbrechen trat seither

fast täglich auf. Kopfweh, Schwindel und Ohrensausen, totale Appetitlosigkeit, schlechter Schlaf, cardialgische Beschwerden mit häufigem Erbrechen wichen nicht bis zum Eintritt ins Spital. In den letzten Tagen kam leichtes Oedem der Augenlider hinzu.

Status praes. 13. Oktober 1866:

Patient ist ein ordentlich muskulöser, aber im höchsten Grade anämisch ausschender Mann. Haut beinahe strohgelb, doch nicht ikterisch; Conjunctiva bläulich gelblich. Zunge und alle Schleimhäute des Mundes ganz ungemein blass.

Magen und Milzgegend schmerzhaft, Magen im Mindesten nicht aufgetrieben, im Gegentheil eingesunken; Unterleib von normaler Grösse und Consistenz, schmerzlos.

Milz etwas vergrössert.

Herzdämpfung normal; am Herzen ein systolisches functionelles Geräusch. — Lungenbefund normal.

Urin normal, ohne Eiweiss; seit gestern dem Tage des Eintritts kein Stuhl.

Gestern Abend geringes Fieber. 38,2°. und 112 ganz kleine Pulse. Heute fieberlos. 100 Pulse, aber sehr klein.

Starkes Kopfweh, Ohrensausen, Schwindel, sowie Patient aufsitzt. Keine Sehstörung. — Appetit schlecht, viel Durst; nach jeglicher Speise und Trank Brechreiz, seit gestern dreimal Erbrechen, Mageninhalt mit Spuren von Blut.

Blut nicht leukämisch.

(Ordin.: liqu. ferri sesquichl.)

In den ersten Tagen seines Spitalaufenthaltes besserte sich das subjective Befinden etwas. Das Kopfweh war nicht mehr so stark, der Appetit wurde etwas besser; die Blässe nahm aber womöglich noch zu. Bis zum 20. Okt. fast täglich Erbrechen, mit Ausnahme einer zweitägigen leichten Diarrhoe war der Stuhl immer fest. Die Temperatur war fast jeden Abend leicht erhöht, überschritt aber nie 38,2°.

Am 25. Okt. wird Patient der Klinik vorgestellt:

Höchst anämisches Aussehen, wachsbleiche Hautdecken; Gesicht etwas hydrämisch, aber nicht eingefallen. Das ganze Aussehen erweckt den Verdacht von Leukämie oder bedeutender überstandener Blutung. Zunge und Zahnfleisch sehr blass. Ohren ausserordentlich blass, ohne alle Stauung in den Venen. — Muskulatur ordentlich erhalten, keine auffallende Abmagerung.

Herzdämpfung normal, systolisches, weiches Herzgeräusch. Milz vergrössert. Leber normal gross, der linke Lappen schmerzhaft bei Druck; die schmerzhafte Stelle entspricht der pars pylorica des Magens, welche auch höchst wahrscheinlich die Quelle des Schmerzes ist. — Lungenbefund normal.

Urin ohne Eiweiss, ohne Zucker, von niederem specifischem Gewicht. Stuhl normal. — Blut nicht leukämisch.

Um was kann es sich nach diesem Befunde handeln?

Die Anamnese deutet auf eine Magenkrankheit, alle Erscheinungen derselben sprechen für Ulcus rotundum. Die Stelle des

Druckschmerzes über dem linken Leberlappen scheint dem Sitze desselben zu entsprechen. Magencarcinom ist auszuschliessen. Das ganze Aussehen, die relativ gute Ernährung bei sehr vorgeschrittener Anämie passen nicht zu Carcinom; ein Magentumor ist nicht fühlbar. Leukämie, Anaemia splenica, Morbus Addisonii können nicht ernstlich in Frage kommen. Dagegen ist es sehr wohl möglich, dass die Anämie essentiell ist, da eine Organerkrankung, welche die grosse Blässe erklären könnte, nicht nachzuweisen ist.

Die Prognose ist infaust; die Anämie ist sehr hochgradig und hat trotz passender Nahrung und dreister Behandlung mit passenden Eisenpräparaten immer noch zugenommen.

Die Behandlung besteht hauptsächlich in kräftiger, leicht verdaulicher Kost und in Darreichung von Eisenpräparaten. Transfusion wäre vielleicht am Platze, aber man müsste sie mehrmals wiederholen.

Am 26. Oktober Morgens bekam Patient beim Ordnen des Bettes einen Ohnmachtsanfall. Der Kranke ist viel elender, wachsbleich, ungemein matt und kraftlos. Stimmung sehr gedrückt und muthlos. Schlaf sehr schlecht

27. Oktober. Die wachsartige Blässe der Haut wird immer grösser, Patient wird schwächer und elender; sein Befinden ist ausserordentlich schlecht. Grosse Muskelschwäche; Patient lässt Alles fallen, er mag sich nicht rühren, jede Bewegung ist ihm zu viel. — Das Sensorium fängt zu leiden an; der Kranke liegt still und apathisch da, gibt leise Antwort, ist hie und da etwas somnolent. Er klagt sehr über starken, äusserst lästigen Sehwindel. — Das Geräusch am Herzen ist stärker geworden; sonst hat sich im physikalischen Befunde niehts geändert.

28. Oktober. Hoffnungslose Verschlimmerung des Zustandes seit gestern Mittag. Patient wurde immer unbesinnlicher, unklarer, so dass gestern Abend keine vernünftige Reaction mehr zu bekommen war. Trotz stark reizender Behandlung (Moschus Tokayer) verfiel Patient immer mehr, bekam eine wahre Todtenfarbe; der Puls wurde kleiner, gestern Abend 120 und 38,4° Temp. — Vergangene Nacht unruhig, Delirien und Fluchtversuche. — Heute Morgen ist Patient wieder in seine frühere Lethargie versunken, liegt ruhig mit geschlossenen Augen da, wie eine Waehsfigur. Sein Aussehen ist gänzlich leichenhaft. Lippen und Wangen ohne eine Spur von Farbe. Auf Anrufen noeh wenig Reaetion. Patient nimmt die Medicin noch ist dabei aber widerspenstig. Er löst den Urin noch selbst; er wird unruhig und gibt dann auf Fragen sein Bedürfniss an. — Keine Klagen über Sehmerzen. Die Respiration ist etwas beschleunigt, aber nicht behindert.

Foetor ex ore. Patient exhalirt einen Geruch wie eine Leiche.

Im Laufe des Tages zerfiel das Sensorium mehr und mehr. Patientin reagirte gar nicht mehr, gab keine Antwort, lag mit offnen Augen die ganze Zeit da, öfters stöhnend, sich unruhig hin und herwälzend. — Die Pupillen reagirten immer, die linke war etwas weiter. Den ganzen Nachmittag constantes Rollen der Bulbi; keine Paralysen, keine Krämpfe bis am Abend. Schlucken unmöglich.

Mittags wurde der Puls 98, gegen Abend sank er mit der Temperatur (35°) auf 88, sehr elend. — Um 6 Uhr 30 Min. stiess Patient plötzlich, als er mit angezogenen Knieen auf der Seite lag, einen lauten Schrei aus und bekam einen 3 Minuten dauernden Krampf sämmtlicher Körpermuskeln — Nackencontractur, Kopf hinten über gezogen; Arme steif vor sich hingestreckt, Faust geballt; Knice, die vorher gebogen, steif und starr. Augen weit offen. Pupillen starr. Langsame stertoröse Respiration, dann nach einem tiefen Athemzug Tod.

Section den 29. Oktober 10 Uhr a. m.

Aeusserst blasse Leiche ohne Todtenflecke. Muskulatur der Brust relativ gut gefärbt, nicht anämisch aussehend.

Beide Lungen in den obern Parthien stellenweise adhärent.

Im Herzbeutel eine geringe Menge klaren Serums. Herz schlaff, enthält auffallend wässeriges Blut mit wenig Cruor. Die wenigen Faserstoffgerinnungen, welche im Herzen gefunden werden, sind weich, wässrig imbibirt In einem Glas gesammelt, erscheint das Blut, wie wenn es mit Serum oder Wasser gemischt wäre. — Herzmuskeln, (?) Klappen etc. ohne Veränderung. Aorta ganz gesund.

Lungen anämisch und ödematös, ohne Tuberkeln. Pleurasäcke ohne Erguss.

Unterleibseingeweide sehr blass aussehend.

Magen klein, zurückgezogen, verdeckt im Hypochondrium liegend. Magenschleimhaut blass, ohne Ecchymosen oder Erosionen oder Geschwür; abgesehen von einem erbsengrossen prominenten Knoten (Follikelhypertrophie) ist der Magen überhaupt ganz gesund.

Milz nicht wesentlich vergrössert, nur in der Breite etwas.

Nieren extrem blass. — Leber anämisch, derb. — Sämmtliche Gedärme, welche genau untersucht werden, ohne Veränderung, einfach anämisch.

Blase normal. — Nebennieren und Pankreas ohne Veränderung. Bauchaorta bis zu den Iliacae untersucht, ohne Veränderung.

Oesophagus, Trachea, Larynx gleichfalls.

Gehirn äusserst blass; Gefässe der Oberfläche ohne Füllung. In den Subarachnoidealräumen Serum. Hirnsubstanz sehr blass, von guter Consistenz, hie und da einige Blutpunkte, klaffenden Gefässen entsprechend, sonst Nichts.

Epikrise. Nach dem anatomischen Befunde haben wir es mit einer perniciösen Anämie zu thun. Es fand sich nichts als bedeutende Anämie aller Organe, besonders der Nieren und des Gehirns; kein einziges Organ wurde erkrankt gefunden. Die Diagnose eines Magengeschwürs, die man nach der Anamnese machen zu müssen glaubte, bestätigte sich nicht. Es fand sich im Magen gar nichts, was die Quelle der Blutung hätte sein können, (keine Erosion, keine Ecchymosen) so dass man fast an der Angabe des Patienten zweifeln könnte. Der Kranke hat aber in der That seiner Zeit Blut erbrochen, seine Frau bestätigte dies nachträglich noch und der behandelnde Arzt hat es selbst constatirt. (Erst jüngst ist ein Fall von perniciöser Anämie in der Privatpraxis von Professor Huguenin vorgekommen, welcher wegen der sehr seltenen Complication mit Hämatemesis — ohne dass ein ulcus rotundum nachgewiesen werden konnte — hier besondere Erwähnung verdient.)

III. Fall.

Treichler, Susanne. 52 Jahr. Seidenweberin von Wädensweil.
Aufgenommen den 5. April 1867.
Gestorben den 24. April 1867.

Früher vollständige Gesundheit; seit 5 Jahren Magendarmkatarrh, hartnäckige nur kurze Perioden aussetzende chronische Diarrhoe bis vor 3 Monaten. Allmähliches Erblassen, sehr deutliche Blässe ungefähr seit einem halben Jahre.

Ungemeine Anämie bei unversehrtem Ernährungszustand; verstärkte Herzaction und lautes systolisches Geräusch besonders an der Mitralis, sehr starkes Nohnenrauschen, normaler Befund von Lungen und Unterleibsorganen; normales Resultat der mikroskopischen Blutuntersuchung. Leichtes Fieber. Subjective Sehstörung, Nebel vor den Augen — zahlreiche kleine Apoplexien in der enorm blassen Retina. (Horner.) Tiefe Prostration der Kräfte, anämische subjective Symptome aller Art. — Nor-

maler Urin, Obstipation. — Zunehmende Anämie, hinzutretendes Oedem des Unterschenkels und beidseitiger Hydrothorax, geringer Ascites, zunehmende Erschöpfung, langsames Erlöschen aller Functionen. Subnormale Temper. (34,5°) am Todestage.

Section: Hochgradige Anämie aller Organe besonders des Gehirns und der Nieren; mässiger allgemeiner Hydrops. (Oedeme, Ascites, Hydrothorax und Hydroperikardium in leichtem Grade. Fettherz. Normaler Klappenapparat. Lungenödem.

IV. Fall.

Räthselhafter Beginn der Krankheit am Ende der letzten Schwangerschaft vor ca. 6 Monaten. — Allmähliches Erblassen.

Höchste Anämie. — Leichte Oedeme. Systolisches und hinzutretendes diastolisches lautes Herzgeräusch, Verbreiterung der Herzdämpfung, Venenpuls. Carotidengeräusch. Fieber. Starke Dyspnoe.

Section: Colossale Anämie; Hydrops der Höhlen in mässigem Grade. Lungenödem; sehr unbedeutende Verdickung des freien Randes der Mitralis ohne Insufficienz oder Stenose. Schnürleber mit Muskatnusszeichnung. Anämie, partielle Verfettung beider Nieren. — Verfettung des Herzfleisches.

Müller, Anna. 40 Jahre. Seidenwinderin von Zwillikon.
Aufgenommen den 22. Mai 1868.
Gestorben den 30. Mai 1868.

Patientin will von Jugend auf immer gesund gewesen sein; sie ist verheirathet und hat fünf gesunde lebende Kinder. — Gegen Ende der letzten Schwangerschaft, welche am 1. Dezember 1867 mit einer Sturzgeburt abschloss, fühlte sich Patientin auffallend schwach, sie verlor den Appetit und magerte langsam ab. Es stellte sich Husten ein mit reichlichem, schleimigem Auswurf. Den Tag über schwollen die Füsse hie und da an. — Seit der Niederkunft musste die Kranke fortwährend das Bett hüten die Schwäche nahm immer zu; die Esslust schwand ganz, der Durst war sehr vermehrt. — Im letzten Monat versuchte Patientin noch einmal sich aufzuraffen, hin und wieder ins Freie zu gehen, etwas Seide zu winden — aber es wollte nicht gehen, die Beine wollten nicht mehr Stand

halten und die Kranke sah sich gezwungen, wieder zum Bett ihre Zuflucht zu nehmen. Viel Husten mit reichlichem, schleimig-eitrigem Auswurf, bedeutende Dyspnoe, totale Appetitlosigkeit, viel Durst, Obstipation, grosse Schwäche waren in der letzten Zeit Gegenstand ihrer Klage.

Nie Diarrhoe, nie Erbrechen.

Status praes. vom 22. Mai 1868:

Colossale Anämie; kein Ikterus; Oedem der Füsse.

Kein Fieber; kleiner, regelmässiger Puls.

Abdomen sehr stark aufgetrieben, sehr laxe Bauchdecken; bedeutender Meteorismus, kein Ascites.

Subjective Dyspnoe; frequente Respiration. 40. Viel Husten; schleimeitriger, weisser Auswurf. Verschärftes Athmungsgeräusch, hie und da trockene Rhonchi, sonorer Percussionsschall. Hinten unten sparsame Rasselgeräusche.

Die Leberdämpfung ragt ziemlich weit über den Rand des Rippenpfeilers. Die Herzaction ist schwach fühlbar, Spitzenstoss unter der linken Papille, etwas weiter nach aussen als normal. Leises, systolisches Mitralisgeräusch ohne Schwirren; lauteres, systolisches Aortageräusch; im Ganzen sehr schwache Herztöne.

Urin blass, gelb, ohne Eiweiss. Kein Stuhl bis jetzt. Appetit gering. Durst vermehrt. (Spiritus nitri dulc.)

24. Mai. Gestern und heute mehrere dünne (3) Stühle von typhusähnlichem Aussehen. Leichtes Abendfieber 38,6°.

25. Mai Abends. Temperatur 39°. Puls 120. Resp. 40. Patientin ist seit Mittag sehr collabirt; sie liegt ruhig, meist mit geschlossenen Augen da, gibt mühsam und mit schwacher Stimme auf gestellte Fragen Antwort. (Stimulant: Vin. hispan. Liqu. Ammon. Spir. aether.)

26. Mai. Heute Abend Temperatur 39°. Puls klein, regelmässig. Sputa spärlich, schleimig-eitrig, weiss. Keine Cyanose. — Subjective Beengung ziemlich bedeutend, besonders zeitweise, z. B. wenn Patient auf das Stechbecken gehoben wird.

Die Herzuntersuchung ergab heute Morgen deutlich ein systolisches und diastolisches Mitralisgeräusch, rauher als beim Eintritt, auch systolisches Blasen über der Tricuspidalis. Daneben Venenpuls am Halse besonders schön an einer v. mediana colli. — Heute Abend ist das diastolische Mitralisgeräusch nicht mit Deutlichkeit hörbar, der Venenpuls besteht immer noch. — Milz nicht vergrössert. — (Veltliner. Elixir pector. reg. Daniae.

Bei der klinischen Demonstration der Patientin (am 27. und 28. Mai) werden die wesentlichen Erscheinungen hervorgehoben:

1) Die höchste Anämie; Lippen und Nägel wachsbleich.
2) Die subjective und objective Dyspnoe.
3) Der Venenpuls am Halse.
4) Die Herz- und Gefässsymptome.

Bei der Auscultation des Herzens hört man an der Spitze zwei

Geräusche, ein systolisches und diastolisches. Geht man von der Herzspitze nach aufwärts zur Basis, so tritt das systolische Geräusch in den Vordergrund; auf dem Sternum ist es sehr rauh und tönt dem Ohre sehr nah; der zweite Pulmonalton ist nicht verstärkt.

An den Carotiden hört man ein exquisites, systolisches Geräusch. Der Puls ist klein, an d. a. brachialis schwirrend, weniger deutlich an der cruralis. Die Herzdämpfung ist in die Breite etwas vergrössert, in der Höhe normal. Bei der Palpation fühlt man einen schwachen, diffusen Herzchoc, kein Fremissement. Auf den Lungen hat man nirgends Zeichen von Infiltration, nirgends Bronchialathmen, keine Rasselgeräusche.

Die Milzdämpfung ist nicht vergrössert. Die Leber überragt weit den Rippenpfeiler, ist vollständig glatt, schmerzlos, leicht verschiebbar. (Sehnürleber.) Der Bauch ist schlaff.

Der Urin enthält eine Spur von Eiweiss.

5) Patientin fiebert seit dem 25. continuirlich. Die Temperatur geht bis 39,2°.

Eine genaue Diagnose lässt sich nicht stellen. Typhus ist höchst unwahrscheinlich, da Milzvergrösserung und Roseolae fehlen, das Fieber nicht characteristisch ist und die monatelange Dauer der Krankheit dagegen spricht. Es könnte eine Endocarditis sein; wir haben eine Reihe von Herzsymptomen gefunden, welche bis heute immer deutlicher wurden. Diese müssen sehr betont werden, wenn man auch zugeben muss, dass die Anämie alle möglichen Herzgeräusche nachmachen kann. Man muss auch an die Bildung von Fibrinniederschlägen im Herzen denken, welche Fieber und gelegentlich auch Geräusche machen.

29. Mai. Heute Morgen leichtes Nasenbluten. Das Blut ist ganz wässerig, fleischwasserähnlich.

30. Mai. Gestern im Laufe des Tages immer zunehmende Schwäche; am spätern Abend immer rascheres Athmen; (40—52) von 10 Uhr an grosse Unruhe; um Mitternacht vollständige Lethargie und um 1 Uhr Tod.

Section den 30. Mai 1868 $10^1/_2$ h. a. m.

Anämische Leiche; ödematöse Schwellung der Hände, noch mehr der untern Extremitäten, mässiges Oedem des Gesichts. Geringe Todtenstarre.

In der Peritonealhöhle eine ganz geringe Menge gelben Serums.

Normale Lagerung der vordern Lungenränder Im Perikardium $2^1/_2$ Unzen klares, gelbes Serum; im linken Pleurasack etwa

1 Schoppen der gleichen Flüssigkeit, im rechten Pleurasack kaum ein Schoppen.

Im rechten Ventrikel sehr spärliches Cruorgerinnsel. Muskulatur des Ventrikels dünn, schlaff, auf dem Durchschnitt sehr anämisch; die Höhlen des rechten Ventrikels weit. Pulmonalklappe vollständig normal, ebenso die Tricuspidalis. Die Zipfel besitzen normalen Rand, die Sehnenfäden sind wenig zahlreich und bieten keine sinnfälligen Veränderungen. Linker Ventrikel besitzt eine dicke Wandung, $1^1/_2$ Cm. breit. Herzmuskulatur anämisch; Papillarmuskeln und übriges Herzfleisch gesprenkelt durch zahlreiche gelbe Pünktchen (Fett). Bei mikroskopischer Untersuchung — exquisite Verfettung der Muskeln.

Mitralis am freien Rande durch fibröse Einlagerungen verdickt, Sehnenfäden zahlreich, nicht verdickt. Aorta nicht erweitert, Klappen normal hoch, nirgends verdickt; nennenswerthe Veränderungen der Intima nicht vorhanden. Perikardium viscerale besitzt geringes, ödematös infiltrirtes Fettzellgewebe.

Linke Lunge: scharfe Ränder in mässigem Grade emphysematös; Pleura ziemlich stark infiltrirt. Bronchialschleimhaut blass, mit ziemlich viel serösem Schaum gefüllt. Unterer Lappen luftarm, eine kolossale Menge feinschaumigen Serums quillt aus dem Durchschnitt hervor. In den untersten hintern Parthien ausserordentlich wenig Luftgehalt mit Anämie. — Compression der Lunge durch das Exsudat.

Rechte Lunge besitzt mehrere bandförmige Adhärenzen. Bronchien des untern Lappens besitzen eine anämische Schleimhaut mit serösem Schaum bedeckt. Gewebe des obern Lappens sehr anämisch, lufthaltig, ödematös infiltrirt. Untere Parthien der linken Lunge sind etwas blutreicher, aber ärmer an Luft, ausserordentlich stark von Oedem durchtränkt. Herde sind weder in der linken noch rechten Lunge nachzuweisen.

Leber im Ganzen nicht vergrössert. Serosa quer über den untern Lappen zu einem Schnürstreifen verdickt. Gewebe derb, leicht ikterisch, nicht besonders anämisch, theilweise Erweiterung einzelner Gefässprovinzen. Gallenblase verdickt, mit röthlich gelber Galle gefüllt. — Schnürleber, geringer Grad von Muskatnussleber.

Kapsel gerunzelt, Milz 10 Cm. lang, $7^1/_2$ breit, kaum $2^1/_2$ Cm. dick. Gewebe brüchig, mässig anämisch; Consistenz auf Fingerdruck wie gewöhnlich.

Linke Niere erscheint etwas vergrössert; Kapsel löst sich schwer, Corticalis und Pyramiden ausserordentlich anämisch, von total verfettetem Aussehen. Rechte Niere in der Dicke etwas vergrössert; Blutgehalt sehr gering; theilweise Verfettung der Corticalis nicht zu verkennen.

Mesenterium fettreich.

Hirn: dura löst sich leicht, Hirnsubstanz ausserordentlich anämisch, stark ödematös durchfeuchtet. Ventrikel nicht erweitert; sehr bedeutender hydrops meningens. Basalgefässe frei, sehr wenig injicirt. Keine Infiltration des arachnoidealen Gewebes am Chiasma.

Genitalien: Ovarien sehr anämisch, frische corpora lutea bestehen nicht. Orificium ext. narbig eingezogen. Muskulatur des Uterus kolossal blutarm; pathologische Veränderungen nicht wahrnehmbar.

Blase: sehr anämische Sehleimhaut; mit etwa 5 Unzen trüben Urins gefüllt.

Darmschleimhaut sehr anämisch. Follikel über der Klappe stark hervortretend. Keine weitern pathologischen Veränderungen. Peyer'sche Plaques in gewöhnlicher Weise sichtbar.

Epikrise: Trotz systolischem und diastolischem Geräusch, trotz Venenpuls keine Endocarditis, keine Herzgerinnsel, kurz keine andere Veränderung als Anämie und secundäre Verfettung des Herzmuskels. Alle Herzgeräusche waren anämische und sind zu erklären durch die unvollkommene Funktion der Herzmuskeln und des Herzklappenapparates. Die Verfettung der Herzmuskeln ist Folge ungenügender Ernährung; auch die Gefässe verfetten zum Theil und zerreissen desshalb gern — daher das Nasenbluten.

V. Fall.

Magendarmkatarrh, heftige Diarrhoe während der Schwangerschaft. Hochgradige Anämie Systolisches Herz- und Carotidengeräusch. Fieber. — Beginn der Geburt. — Verlegung auf die gynäkologische Abtheilung.

Güttinger, Elisabeth. 26 Jahr. Hausfrau von Zürich.

Aufgenommen den 15. Juni 1868.

24. Juni. parturiens versetzt in die Gebäranstalt.

Patientin war in ihrer Kindheit schwächlich, ohne erheblich krank zu sein. Im 13. Jahre machte sie eine Unterleibsentzündung durch. In ihrem 14. Jahre wurde sie menstruirt und litt im 19. und 20. Jahre an Chlorose. Im 21. Jahre verheirathete sich Patientin und wurde ein Jahr später zum ersten Male mittelst Zange entbunden. Sie erlitt dabei einen Dammriss und verlor viel Blut, was ein langes, schweres Wochenbett zur Folge hatte.

Im Frühling des letzten Jahres wurde Patientin wieder schwanger, machte während der Schwangerschaft einen sechswöchigen Typhus durch, auf dessen Höhe der Abortus erfolgte. Trotz starkem Blutverluste erholte sich die Kranke vollständig und war angeblich gesund bis vor ungefähr sechs

Wochen, wo das jetzige Leiden mit Verdauungsstörungen — Magenbrennen, Verlust des Appetits und Diarrhoe — begann. Seit circa zehn Tagen wurde die Diarrhoe so stark, dass Patientin den Abgang der griesligen wässrigen Stühle kaum bemerkte. Die Kranke hatte dabei oft heftige, ziehende, wehenartige Schmerzen und Tenesmus. Blut oder Schleimhautfetzen waren nie im Stuhl. Der Appetit lag seither völlig darnieder, der Durst war bedeutend vermehrt.

Patientin bemerkte in den letzten Wochen an sich eine rasch zunehmende Blässe. Sie ist seit Oktober des letzten Jahres wieder gravida und verspürt in den letzten Tagen sehr heftige, unangenehme Kindsbewegungen.

Am Tag nach dem Eintritte, am 16. Juni, wird Patientin der Klinik vorgestellt.

Die Kranke bietet das Bild einer sehr hochgradigen Anämie; sie ist gracil gebaut und mager. Das ganze Gesicht, die Schleimhäute sind sehr blass.

Links am Halse hört man ein lautes systolisches, blasendes Carotidengeräusch, rechts neben demselben noch Venenrauschen. Der Puls ist schnell, 120—138, leicht comprimirbar. An der Aorta ist ein lautes, ziemlich rauhes, systolisches Geräusch hörbar. Lungenbefund normal.

Milzdämpfung der Länge und Breite nach vergrössert.

Temperatur 37,8. 37,9.

Abdomen wie bei einer Gravida; nach der Untersuchung ist die Schwangerschaft im Anfang des 10. Monats.

Urin ohne Eiweiss, dunkel gefärbt — Stuhl typhusähnlich, gallenarm, Neigung zu Sediment. Zweimal Erbrechen. Klage über Bauchschmerzen. Urindrang. Appetitlosigkeit. Oefters Aufstossen und Magenbrennen. Die Diagnose wird auf hochgradige Anämie in Folge von Säfteverlust gestellt.

Die Diarrhoe wurde bald gestillt; das subjective Befinden und die Anämie machten aber keine Wendung zum Besseren. Patientin fieberte jeden Abend etwas bis 38,6°, dabei war der Puls immer sehr frequent, auch bei normaler Temperatur 120 und darüber. Erbrechen wiederholte sich noch einige Male. Auch an der Herzspitze trat ein blasendes weiches, systolisches Geräusch auf. Am 24. stellten sich Wehen ein und die Frau wurde desshalb sofort auf die geburtshülfliche Abtheilung von Herrn Prof. Gusserow verlegt.

Aus den Notizen, welche dort aufgenommen wurden, entnehme ich, dass am 25. Nachts $12^1/_2$ Uhr plötzlich die Geburt eines lebenden, scheinbar nicht ganz ausgetragenen Kindes erfolgte und dass etwa 20 Minuten später die Nachgeburt mittelst Credé'schen Handgriffes entfernt wurde. Der Blutverlust war mässig. Durchfall, Magenbeschwerden waren im Wochenbett wie zuvor. Das Fieber stieg in den ersten Abenden nach der Geburt bis auf 39,6°. Am 5. Juli wird Patientin, da das Wochenbett abge-

laufen, auf ihr Verlangen entlassen — hochgradig anämisch, fiebernd, appetitlos, an Magenbeschwerden leidend wie zuvor. Ueber das weitere Schicksal der Kranken ist nichts bekannt.

Dass der vorliegende Fall in die Kategorie der progressiven Anämie gehört, erhellt sehr leicht aus dem ganzen Bilde. — Die hochgradige Anämie einer Schwangern, der Mangel von Eiweiss im Urin, die Herzgeräusche, das abendliche Fieber bei sonst negativem Befunde finden keine andere Erklärung.

VI. Fall.

Anna Schenkel. 27 Jahr. Seidenweberin von Dübendorf.
Aufgenommen den 10. Oktober 1868.
Gestorben den 23. Oktober 1868.

Früher immer vollkommene Gesundheit, nie Bleichsucht.

Erste Geburt vor 3 Jahren, zweite vor 6 Wochen; Schwangerschaft und Geburt ganz normal, Blutverlust gering. Nach der Geburt zunehmende Schwäche, Verlust des Appetites und rasches, räthselhaftes Erbleichen.

Ausserordentliche Anämie mit Hydrämie, leichte Oedeme. Sehr energische Herzaction, systolisches Schwirren, mässige allseitige Vergrösserung der Herzdämpfung, systolisches Geräusch an Mitralis und Aorta. Venenpuls der jugularis, stark pulsirende schwirrende Carotiden, sehr frequenter Puls. Normale Lungen und Leber; leichte Milzvergrösserung. Blut nicht leukämisch. Leichtes Fieber, eine Zeit lang continuirlich. Grosse Schwäche; Verfall des Sensoriums, Delirien, Lungenödem.

Section: Allgemeine Anämie, ungemein geringer Blutgehalt des Herzens, ganz spärliche Gerinnsel; Extravasate auf dem Epikard. Herzverfettung besonders deutlich an den Papillarmuskeln der Mitralis. Klappenapparat normal. Lumen der Aorta unverändert. Verfettung der enorm blassen Leber; höchste Anämie der Nieren, leichte Milzvergrösserung. Mangelhaft zurückgebildeter Uterus.

VII. Fall.

Hoffmann, Heinrich. 49 Jahr. Maurer von Uster.
Aufgenommen den 22. Januar 1869.
Gestorben den 6. März 1869.

Trotz kümmerlicher Lebensverhältnisse früher immer gesund. Vor einem halben Jahre Erkrankung mit Durchfall und Appetitlosigkeit, Abnahme der Kräfte und Blasswerden.

Tiefe Anämie und Abmagerung. Oedem der Unterschenkel, geringer Hydrothorax und Ascites, geringe Milzvergrösserung, systolisches Herzgeräusch, Diarrhoe, leichtes Fieber. — Zahlreiche Petecchien und zwei grössere Extravasate in der Haut des rechten Oberschenkels. — Grosse Hinfälligkeit, wiederholte Ohnmachten. Zunehmende Lethargie, zunehmende Schwäche und Tod.

Section: Hoher Grad von Blässe, Abmagerung, leichtes Oedem der Unterschenkel. Herzverfettung. Lungenödem. Geringe Milzvergrösserung, bedeutende Blässe der Leber, höchste Anämie der Nieren ohne Verfettung ihrer Epithelien. Bedeutende Hirnanämie. Geringe Verfettung der Intima Aortae.

VIII. Fall.

Im Dezember 1868 während des Wochenbettes Beginn der Krankheit. Sehr rasche Entwicklung der Anämie ohne allen Grund.

Extreme Anämie mit Hydrämie, Oedeme; systolisches Herzgeräusch, geringe Milzvergrösserung. Mässiges continuirliches Fieber. Diarrhoe. — Später geringer Höhlenhydrops.

Section: Bedeutende Anämie der innern Organe. Oedem der Füsse, geringer Ascites und doppelseitiger Hydrothorax. Herzverfettung. Lungenödem. Im Darm nichts als hochgradige Anämie.

Eberhardt, Katharina. 36 Jahr. Spetterin von Hottingen.
Aufgenommen den 11. Februar 1869.
Gestorben den 17. Februar 1869.

In ihrem 20. Jahre will Patientin eine Krankheit durchgemaeht haben, die mit der Revaccination in Verbindung stand; sonst war sie immer ganz gesund bis zur jetzigen Erkrankung. Sie ist seit $2^1/_2$ Jahren verheirathet und gebar Ostern 1867 einen gesunden Knaben. Die Geburt und das Woehenbett verliefen ganz normal. Am 30. November des letzten Jahres gebar Patientin naeh einer vollständig beendigten und in keiner Weise gestörten Schwangerschaft zum zweiten Mal einen kräftigen Knaben. Aueh diese Geburt verlief leicht und schnell ohne erheblichen Blutverlust; das Puerperium war nicht wesentlich gestört. Die Mutter stillte ihren Knaben; aber sehon naeh acht Tagen versiegte die Milch. — Der Appetit der Patientin lag darnieder; Patientin klagte über Kopfweh und konnte wegen Schwäche ihren Hausgeschäften nur mit Mühe nachgehen. — Die Appetitstörung steigerte sich im Dezember und Januar noch mehr. Patientin ass nur sehr wenig und musste das Wenige oft noch erbrechen. Das Erbrochene bestand aus dem Genossenen gemiseht mit Schleim, war häufig gallig gefärbt; führte aber nie Blut. Der Stuhl war trocken, selten. Kein Husten, kein Auswurf. Keine Magenbeschwerden. — Herzklopfen und Beengung war nie Gegenstand ihrer Klage. Dagegen wurde Patientin von Tag zu Tag blasser und schwächer, konnte allmählieh nur noch einen Theil ihrer Hausgesehäfte besorgen, bis sie sieh schliesslieh ganz ergeben und das Bett hüten musste.

Seit dem 6. Februar ist sie anhaltend bettlägerig. Ihre Hauptklage bildete in den letzten Tagen äusserste Mattigkeit und totale Appetitlosigkeit. Patientin nahm nur gezwungen wenig zu sich.

Erbreehen trat in der letzten Zeit nicht mehr auf. Der Stuhl war regelmässig, fest, nur in den beiden letzten Tagen diarrhoiseh.

Patientin hatte angeblich starkes Fieber, heisse Haut, Kopfsehmerzen, starken Durst und frequenten Puls 130. Auf den Rath des behandelnden Arztes wird Patientin ins Spital gebracht und (mit einem Zeugniss, das auf Typhus lautete) als typhusverdäehtig im Absonderungshaus untergebraeht, wo sie am Tage nach ihrem Eintritt am 12. Februar folgenden Status bot:

In extremem Grade elende, anämisch und hydrämisch aussehende Frau. Geschwollene Füsse, leieht gedunsenes Gesicht.

Zunge rein. Am Halse bemerkt man stark udulirende Venen; Carotispulsationen sehwingend, schlaff.

Die Untersuchung der Lungen ergibt nirgends Dämpfung, allenthalben vesiculäres Athmen; keine Ergüsse. Herzdämpfung normal; anstatt des systolischen Tones ist über jeder Klappe des Herzens ein weiches blasendes Geräuseh zu hören, der diastolisehe Ton ist schwach.

Abdomen gross, kein starker Meteorismus, kein Ascites. Keine Roseolae. Deutliches Quatsehen in den Gedärmen; kein Ileoeoecalsehmerz. — Uterus nieht fühlbar. — Die Milz ist entsehieden vergrössert. Stuhl

zweimal ins Bett, einer aufbewahrt, sehr copiös, dünn, grieslich, ohne Blut. — Der Urin ging mit dem Stuhl ab.

Temperatur gestern beim Eintritt 37,8°. Abends 39,4°. Puls schlecht, 108. Heute Morgen Temperatur 38,2°. Puls 100.

Extreme Mattigkeit und Schwäche; Patientin kann nicht allein sitzen, von Stehen keine Rede. Etwas Kopfweh und Schwindel; sehr gestörter Appetit; vermehrter Durst. Kein Herzklopfen, keine Beengung, keine Bauchschmerzen, keine Delirien. Schlaf gut.

(Ordin. Bordeaux Pfd. 1. Reiswasser. Decoct. Colombo et Ratanh.)

13. Februar. Gestern sieben dünne, grau griesliche Stühle — Urin normal, kein Eiweiss.

14. Februar. In der vergangenen Nacht Unruhe, Jactation und Delirien.

Continuirliches Fieber, Temperatur zwischen 38 und 39°. — Gestern drei, heute zwei dünne, ganz typhös aussehende Stühle. — Klage über Rauschen im linken Ohre; kein Kopfweh. Grosse Schwäche. Sensorium frei. Aeusserste Anämie; elender Puls. Systolisches weiches Herzgeräusch; leichte Milzvergrösserung, Meteorismus und Oedem der Füsse wie früher.

Am 15. und 16. Februar wurde Patientin der Klinik vorgestellt:

Status. Aeusserst anämisches Individuum, starke Abmagerung, geringes Oedem der Füsse.

Zunge feucht, sehr blass. Zahnfleisch sehr anämisch; Zähne sehr schlecht. Starkes Pulsiren der Carotiden.

Brüste schlaff. Hautdecken runzelig. In der Herzgegend sieht man in mehreren Intercostalräumen Pulsation. Die Herzdämpfung ist im Ganzen etwas vergrössert und bei der Auscultation hört man über dem ganzen Herzen ein streng systolisches, rauschendes Herzgeräusch. — Milzdämpfung etwas vergrössert.

Hinten links unten ist der Schall etwas leerer, das Athemgeräusch abgeschwächt, sonst normales Vesiculärathmen — leichter Hydrothorax. Kein Typhusbauch; in den tief gelegenen Parthien etwas Dämpfung. (Ascites).

Stühle sehr grieslich, typhös aussehend. Urin normal, ohne Eiweiss. — Kein Erbrechen, kein Schweiss, kein Auswurf.

In der Nacht Delirien; den Tag über somnolentes Wesen. Klage über Schwindel. Puls viel schneller, als der Temperatur entspricht. Die Temperatur ist continuirlich, aber mässig erhöht.

Patientin wurde mit der Diagnose Typhus hereingeschickt.

Zunächst ist es das Fieber, welches veranlasst, diese Diagnose zu erörtern. Das Fieber ist nicht sehr hoch, aber continuirlich; für die Schwere der Erscheinungen ist es zu gering — ein einziges Mal 39,4° — was aber nicht gerade zur Ausschliessung des Typhus benutzt werden kann. — Die leichte Milzvergrösserung kann für Typhus sprechen, und die Stühle sind sehr verdächtig. Zur Diagnose des Typhus fehlen in erster Linie Roseolae. Der Mangel von Lungencomplication (Bronchitis), das Fehlen von Ileocoecalschmerz beweisen nichts gegen Typhus. Die Zunge ist einfach blass. Das-

Sensorium ist sehr eingenommen. Patientin lässt alles unter sich gehen. Handelt es sich nicht um Typhus, so gehört der vorliegende Fall zu den Fällen von Anämie und Hydrämie mit Verfettung des Herzens, bei welchen auch Milzschwellung vorkommen kann. Die Differentialdiagnose ist sehr schwierig, die Waagschale sehr schwankend. Die mikroskopische Untersuchung des Blutes ergibt keine Vermehrung der weissen Blutkörperchen. Eine ganz bestimmte Diagnose ist nicht möglich; unsere bisherigen Erfahrungen über progressive perniciöse Anämie sind noch zu spärlich, um einen sichern Entscheid treffen zu können.

11.	12.	37,8.	96.			
	4.	38,8.	104.	1	d.	Stuhl.
	6.	39,4.	108.			
12.	6.	38,2.	100.	2	„	„
	12.	38,8.	104.	3	„	„
	6.	39,0.	108.	2	„	„
13.	6.	38,0.	104.	1	„	„
	12.	38,6.	108.	1	„	„
	6.	39,0.	108.	1	„	„
14.	6.	38,0.	100.	1	„	„
	12.	38,2.	104.	0	„	„
	6.	38,8.	104.	1	„	„
15.	6.	38,2.	108.	2	„	„
	12.	38,4.	108,	1	„	„
	6.	38,8.	116.	0	„	„
16.	6.	38,0.	112.	1	„	„
	12.	38,4.	116.	0	„	„
	6.	38,2.	116.	0	„	„
17.	6.	37,8.	108.	1	„	„
	12.	37,2.	100.	1	hf.	„

(Ordin. Tanninemuls. Vini Bord.)

17. Februar. In der letzten Nacht Delirien und Fluchtversuche. Heute Morgen sehr benommenes Sensorium. Patientin zeigt die Zunge, retrahirt sie aber nicht mehr bis auf Aufforderung. Sie beginnt, sich zu verschlucken.

Oedem der Beine, Aseites etwas stärker; leichtes Oedem der Hände. — Stuhl und Urin ins Bett. Um 11 Uhr beginnende Agone. — Trotz Moschus immer mehr aussetzende Respiration und gegen 1 Uhr unter completem Bewusstseinsverlust, ohne erhebliches Lungenödem, Tod.

Epikrise. (Prof. Biermer). Vorliegender Fall ist von besonderem Interesse, weil im Leben die Differentialdiagnose zwischen Typhus und perniciöser Anämie so grosse Schwierigkeiten machte. Patientin wurde mit der Diagnose Typhus hereingeschickt; sie kam sehr anämisch und fiebernd ins Absonderungshaus. Die Temperatur war continuirlich, wenn auch nur mässig erhöht, die Milz wurde mässig vergrössert gefunden und die Stühle waren typhusver-

dächtig; dagegen fehlten ausser Delirien die andern Typhuserscheinungen. Die Continuität des Fiebers und sein Typus waren das veranlassende Moment, wesshalb die Diagnose eines Typhus so ernstlich in Frage kam; alle andern Symptome neben der tiefen Anämie und dem functionellen Herzgeräusche waren ebenso gut mit der progressiven perniciösen Anämie in Einklang zu bringen. Die Section bestätigte auch in der That die letztere Diagnose. Die Vermuthung eines Typhus stellte sich als falsch heraus. Es fand sich nichts als allgemeine Anämie mit secundärer Herzverfettung. Letztere bedingt wohl die im Leben beobachteten Herzgeräusche, und für das Fieber wird man bei dem Mangel entzündlicher Erscheinungen die Ursache in der Veränderung des Blutes suchen müssen. Der Darm war frei von Geschwüren, einfach im höchsten Grad anämisch. Milz unbedeutend vergrössert. Sehr bemerkenswerth ist noch an dem Falle die absolut dunkle Entwicklung der Anämie.

IX. Fall.

Im 22. Jahre Bleichsucht, seither blühend und gesund; seit 5 Wochen rasch zunehmende Blässe ohne bekannte Ursache.

Mehrfache Oscillationen im Verlaufe der Krankheit, objectiv und subjectiv. Tiefe, wachsähnliche Blässe und Hydrämie, leichte Vergrösserung der Herzdämpfung, laute systolische Geräusche am Herzen, Stauung in den Jugularvenen, Venenpuls, Exophthalmus, Extravasate in der Retina, unregelmässiges Fieber, im Ganzen gering, nur einmal während weniger Tage von beträchtlicher Höhe, normale Temperatur gegen das Lebensende. — Totaler Verfall der Kräfte, Verfall des Sensoriums und Tod unter den Erscheinungen von Herzschwäche mit Lungenödem.

Section: Hochgradigste Anämie; allgemeiner Hydrops der Hautdecken. Beidseitiger Hydrothorax, geringes Hydropericard, Ascites. Lungenödem. Leicht vergrössertes, schlaffes, etwas dilatirtes, verfettetes Herz mit normalen Klappen.

Leichte subpleurale Extravasate. Normal grosse Milz. Anämie der Leber und der Nieren. Extravasate im Magen und

geringfügige im Darm. Leichte Verfettung in der Aorta. Kleine Thyreoidea. Pilz- und Epithelanhäufung im Oesophagus. Bedeutende Anämie des Gehirns und der Hirnhäute, spärliche punktförmige Extravasate in der Pia.

Brunner, Anna, 35 Jahre, von Uster (Canton Zürich), Fabrikarbeiterin in Frauenfeld.

Aufgenommen den 26. Februar 1869.
Gestorben den 24. November 1869.

Im 22. Jahre mit dem Eintritt der Menstruation litt Patientin an Bleichsucht; sie kränkelte damals ein halbes Jahr, erfreute sich nachher aber wieder einer ungetrübten Gesundheit bis vor wenigen Wochen, bis zum Beginn des jetzigen Leidens. Die Menses waren normal bis jetzt. Vor ca. 5 Wochen erkrankte Patientin mit Kopfweh, Schwindel, Mattigkeit und Unlust zur Arbeit. Patientin wurde immer schwächer und mit jedem Tage blasser, während sie vordem ein blühendes und rothwangiges Aussehen gehabt haben will. Sie gibt des Bestimmtesten an, dass sie noch vor 5 Wochen kräftig und gesund gewesen sei. Appetit, Verdauung und Stuhl waren in Ordnung. Ausser Kopfweh hatte sie über keine Schmerzen zu klagen, die auf irgend ein Organ hinwiesen. Sie litt an keinerlei Säfteverlusten ausser starkem Fluor. Patientin arbeitet seit Jahren in einer Fabrik in Frauenfeld als Weberin, sie hatte keine besonders schwere Arbeit, überanstrengte sich nie. Sie ist durchaus keine Trinkerin, lebt in ordentlichen geregelten Verhältnissen; sie war nie besondern Schädlichkeiten ausgesetzt; sie ist ledig, hat keine Geburt, keinen Abortus durchgemacht und weiss überhaupt keine Ursache für ihre Erkrankung anzugeben. — Ihre beiden Eltern sind in hohem Alter gestorben; sechs Geschwister sind ganz gesund.

Auf den Rath des behandelnden Arztes kommt Patientin ins Spital.

Status praes. den 27. Februar. Die Kranke ist sehr anämisch, hydrämisch und hat ein leicht gelbliches Colorit. Die Augenlider sind etwas gedunsen, sonst keine Oedeme. Sehr indolenter Gesichtsausdruck, bescheidene Intelligenz. Hals kurz, Halsvene stark undulirend, schwache Carotispulsation; systolisches Carotisblasen, deutliches Nohnenrauschen.

Thorax gut gebaut. Spitzenstoss im 5. Intercostalraum, etwas nach aussen verschoben. Herzdämpfung normal. Leises, systolisches Mitralisgeräusch, starkes Pulmonalgeräusch und Aortasausen. Tricuspidaltöne fast rein.

Lungenschall normal, überall auf den Lungen reines Vesiculärathmen. Leber ragt wenig unter dem Hypochondrium hervor. Bauch voll, weich, nirgends schmerzhaft. Milzvergrösserung nicht nachweisbar.

Die Untersuchung der Genitalien wegen eines starken Fluor vorgenommen, ergibt: hymen abest, orificium uteri ein kleines, rundes Grübchen, keine Einrisse. Uterus normal.

Temperatur 37—38°. Puls 80—108, klein.

1 hf. Stuhl, kein Erbrechen. — Urin klar, ohne Eiweiss.

Klage über Kopfschmerzen. Appetit ordentlich, Durst nicht vermehrt. (Ordin. Ferr. carb. sacch. Vinum Veltlin.)

28. Februar. Klage über grosse Müdigkeit und Schwäche, Schwindel und Kopfweh, sobald Patientin ausser Bett ist. — Appetit ordentlich.

4. März. Klage über Schwindel, heftiges Rauschen und Klopfen im Kopfe, das Patientin Nachts kaum schlafen lässt. Appetit gering. — Herzgeräusche gleich. Sehr blasses Aussehen. Kein Fieber. Ausscheidungen normal.

4. April. Langsame Besserung der Ernährung, Verminderung der Schwäche und erfreuliche Besserung der Hautfarbe. Systolische Geräusche noch vorhanden, aber geringer.

26. April. Leichtes Oedem der Füsse. Die Anämie ist wieder stärker ausgesprochen; die Herzgeräusche sind wieder deutlicher; Höhlenergüsse fehlen. Die Se- und Excretionen sind immer normal. — Das Subjectivbefinden ist ordentlich.

So geht es Wochen, Monate fort. Es wäre ermüdend, wollte ich die ausführlichen täglichen Notizen des Krankenprotokolles mit den vielen Klagen aller Art, mit dem mannigfachen Wechsel im objectiven und subjectiven Befinden wiedergeben. Den einen Tag meinte man eine Besserung wahrzunehmen, morgen war wieder Alles gleich. Bald freute man sich, einen wesentlichen Fortschritt, einen Stillstand der tiefen Anämie zu constatiren — in kurzer Zeit ist Patientin wieder wachsbleich wie vordem. Heute befindet sie sich ganz wohl, ist den ganzen Tag ausser Bett, ohne zu ermüden; sie isst mit Appetit — morgen mag sie das Bett nicht verlassen wegen grossem Müdigkeits- und Schwächegefühl. — Der Appetit ist wieder weniger gut — sie klagt über Kopfweh, Schwindel, Ohrensausen, Klopfen im Kopfe, Flimmern vor den Augen, über Herzklopfen und subjective Beengung — heute über dies, morgen über jenes; bald mehr bald weniger.

Von Zeit zu Zeit fiebert sie Abends etwas, nie ist die Temperatur wesentlich erhöht, am 11. April einmal 38,8°, sonst 37,8. 38° oder höchstens 38,2°. — Stuhl und Urin immer normal. — Der Fluor ist unter Behandlung (Alauninject. Bäder) besser geworden.

Vom 16—18. Juni zeigte sich noch einmal die Menstruation in geringem Grade, so dass nur das Vaginalsecret etwas blutig gefärbt wurde. Zweimaliges Erbrechen musste der Medication zugeschrieben werden. (Chinin mit Eisen.)

Die Herzgeräusche waren bald schwächer bald deutlicher zu hören, nie verschwanden sie ganz. Leichtes Oedem der Füsse, Gedunsenheit des Gesichts kam und ging.

12. September. Heute Abend Temperatur 39,4° ohne nachweisbare Ursache; Puls 134, elend. — Heftige Kopfschmerzen; viel Ohrensausen. Beständiges Herzklopfen. Immer die gleiche tiefe Anämie, das gleiche wachsbleiche Aussehen; immer die gleichen systolischen Geräusche am Herzen und die anämischen Geräusche an den Halsgefässen.

Patientin hat entschieden einen geringen Grad von Exophthalmus, der in der letzten Zeit zugenommen hat.

Körpergewicht am 10. September 47,20 Klgr.

7. Oktober. Trotz der grossen Menge von Eisen, welche Patientin schon verschluckt hat, trotz der sorgsamsten Pflege und der nahrhaftesten Diät, trotz meist ganz ordentlichem Appetite und ungestörter Verdauung hat sich die gewaltige Anämie noch um gar nichts gebessert. — Die extreme Blässe, die anämischen Geräusche am Herzen und an den grossen Gefässen, die immer wieder auftretenden Oedeme, sobald Patientin nur kurze Zeit sich ausser Bett aufhält — Alles ist nach wie vor immer im Gleichen. (Ord. Liqu. ferri sesqu.)

19. Oktober. Am 15. Abends stieg die Temperatur ohne vorhergehendes Frösteln bis auf 39,4°, war seitdem constant erhöht und erreichte am 11. sogar eine Höhe von 40,8°. Bei der täglichen, sorgfältig vorgenommenen Untersuchung aller Organe war bis jetzt keine Ursache des Fiebers aufzufinden. Das Subjectivbefinden wurde durch den heftigen Fieberanfall nicht wesentlich gestört. Patientin klagte weiter über nichts als über starkes Rauschen im Kopfe und heftiges Herzklopfen. Ausscheidungen normal.

Temperatur siehe folgende Tabelle:

11.	Octbr.		36,8.	104.	0.	
			37,2.	112.	0.	
12.	„		36,8.	100.	0.	
			38,0.	112.	0.	
13.	„		36,8.	104.	1 f.	
			38,0.	112.	0.	
14.	„		36,8.	108.	1 f.	
			37,4.	108.	0.	
15.	„		36,8.	100.	0.	
			39,8.	124.	0.	
16.	„	6.	38,0.	116.	0.	
		12.	40,2.	128.	0.	
		5.	40,8.	136.	1 f.	
		7.	40,2.	128.	0.	
		9.	39,4.	116.	0.	
		11.	39,0.	116.	0.	
		12.	39,6.	128.	0.	
17.	„	6.	39,2.	116.	0.	Erbr. 1.
		8.	39,4.	112.	0.	Erbr. 1.
		10.	39,6.	116.	0.	
		12.	39,2.	120.	0.	
		2.	39,4.	128.	0.	
		4.	39,4.	128.		
		6.	39,0.	120.	1 f.	
		8.	38,8.	128.	0.	
18.	„		38,0.	116.	0.	
			38,0.	112.	0.	

19. Octbr.	37,8.	92.	1.	
	38,0.	96.	0.	
20. „	37,2.	88.	1	
	37,8.	92.	0.	
21. „	37,2.	80.	0.	
	37,2.	100.	0.	

etc. etc.

22. Oktober. Hinten unten auf beiden Seiten Dämpfung und abgeschwächtes Athmen. (Hydrothorax).

Entschiedener Venenpuls am Halse. Herzdämpfung nicht wesentlich vergrössert.

27. Oktober. Wesentliche Zunahme der Oedeme. Beine mehr geschwollen. Gesicht gedunsen. Am Unterleib besonders den untern Parthien ziemlich starkes Anasarka. Spur Oedem an den Armen. Hinten unten auf beiden Seiten Hydrothorax bis zum untern Winkel der Scapula. Geringer Ascites. Das Körpergewicht ist seit dem 19. von 46,70 Klgr. auf 49,70 Klgr. gestiegen.

Starke systolische Geräusche über der Mitralis und Aorta. Starkes Nohnenrauschen und Carotisblasen.

Urin gelb, klar, ohne Eiweiss, ohne mikroskopische Formbestandtheile.

Grosse Schwäche, Schwindel, Ohrenrauschen. Appetit gut. Schlaf ordentlich.

Tabelle von Temperatur, Puls und Ausscheidungen:

Novbr. 6.	36,8.	92.	1 f. St.		
	38,0.	96.	0.		
7.	36,8.	88.	0.	560.	
	38,0.	108.	0.		1 Erbr.
8.	36,8.	92.	0.	480 (1013).	
	38,2.	112.	0.		
9.	38,0.	108.	0.	860 (1011).	
	38,6.	112.	1 hf.		
10.	38,0.	108.	0.	580 (1011).	
	38,4.	112.	1 f.		
11.	37,8.	104.	0.	600.	
	38,0.	112.	0.		
12.	37,6.	100.	0.	700.	
	37,6.	108.	0.		1 Erbr.
13.	36,8.	100.	1 f.	680.	
	38,0.	112.	1 f.		3 Erbr.
14.	38,0.	100.	1 hf.	800.	
	38,8.	108.	1 hf.		3 Erbr.
15.	37,8.	100.	0.	880 (1010).	
	38,2.	108.	2 d.		
16.	37,6.	104.	4 d.	680?	
	38,4.	112.	3 d.		
17.	37,2.	104.	4 d.	460?	
	38,2.	108.	0.		

18. 37,2. 100. 1 hf. 360.
37,4. 104. 0.

u. s. w. fieberfrei bis zum Tod.

36,4—37,4° die beiden Grenzen der Temperatur.

Am 16. November wird Patientin von Prof. Biermer der Klinik vorgestellt: Sehr kachectisches, fahles Aussehen. — Ausserordentliche Blässe. Zunge und Lippen sehr blass. Wangen, Ohren, Nasenspitze ungemein blutarm, wachsähnlich. An der Conjunctiva der Augen leicht ikterische Färbung. — Deutlicher Exophthalmus. Oedem der obern Augenlider. Die Haut ist nicht ikterisch, aber überall etwas imbibirt, saftreich, gedunsen. Untere Extremitäten geschwollen. Fingereindrücke bleiben in den Füssen stehen. Waden glänzend, sehr gespannt. Anasarka des Bauchs in mässigem Grade. Bauch gross. — Ascites.

Kein Anasarka an der Brust. Die Halsvenen bilden deutliche Stränge; vv. jugulares externae sehr stark gefüllt. Auf der rechten Seite ist Venenpulsation zu sehen. Am Arm ist die Venenfüllung nicht so stark; die Venen sind sehr dünn und zusammengezogen, ebenso am übrigen Körper. Puls frequent. 114. Welle etwas schleudernd.

Es ist kein distinkter Herzchoc zu sehen — nur eine diffuse Erschütterung der linken vordern Thoraxwand. Im dritten Intercostalraum rechts vom Sternum sieht man eine wellenförmige Bewegung, welche der Herzbewegung isochron ist. Herzchoc schwach fühlbar mit einem systolischen Frémissement. Der Stelle des rechten Herzens entsprechend wird die aufgelegte Hand ziemlich kräftig emporgehoben. Man fühlt die Herzbewegung über der Mamma und oberhalb derselben, Frémissement nur im 5. Intercostalraume.

Die Herzdämpfung ist nach allen Richtungen etwas vergrössert, vorzüglich aber in die Quere. In der Parasternallinie reicht die Dämpfung von der dritten bis zur sechsten Rippe, nach rechts lässt sie sich bis zum rechten Sternalrand verfolgen und geht nach links etwas über die Mammillarlinie hinaus. Ueber dem ganzen Herzen hört man ein systolisches Geräusch; an den arteriellen Ostien ist das Geräusch sehr stark, am stärksten im zweiten Intercostalraum links vom Sternum. Der zweite Ton ist ziemlich stark. Weiter nach unten langgezogenes systolisches Geräusch, aber schwächer, der zweite Ton hörbar. Am Halse hört man kein Venengeräusch, da die Venen gut gefüllt sind; die arteriellen Geräusche sind nicht bedeutend. An der Brachialis kein Geräusch. Die Aorta descendens und die art. cruralis kann man nicht auscultiren wegen des Oedems. Temporalis nicht sichtbar.

Thyreoidea nicht vergrössert. Hinten sehr bedeutende Ausweitung der Lendengegend; Anasarka sehr ausgesprochen, geht bis zur Mitte des Thorax hinauf. Rechts vom untern Drittheil der scapula an Dämpfung, links etwas tiefer beginnend. Ueber der Dämpfung abgeschwächter Stimmfremitus. Vorn rechts unten in der regio inframmam. und in der Seite Dämpfung; auch links in der regio lateralis Dämpfung aber geringer, über den gedämpften Partien abgeschwächtes Athmen. In den obern Partien sonore Verhältnisse, schönes lebhaftes Vesiculärathmen.

Die Leber erreicht mit ihrem untern Rande die horizontale Nabellinie, ist glatt, schmerzlos, nicht besonders convex; nach links geht sie bis in die verlängerte Papillarlinie. Die Leber ragte beim Eintritt nicht so weit in den Bauchraum; in Folge des Hydrothorax steht auch das Zwerchfell tiefer.

Milzdämpfung erscheint nicht vergrössert. — Tumoren im Unterleib sind nicht vorhanden. — Bedeutender Ascites.

Die Untersuchung der Genitalien ergab bedeutenden serös-eitrigen Fluor. — Urin enthält kein Eiweiss; Urinmenge (seit dem 7. d. täglich gemessen) ist vermindert 480—880 ccm.; sp. Gew. 1010—1013. — Stuhl halbfest oder fest, regelmässig; gestern und heute zum ersten Mal seit ihrem Spitalaufenthalt stärkere Diarrhoe, neun dünne, einfach diarrhoische Stühle in zwei Tagen. Seit dem 12. täglich ein- bis dreimal Erbrechen, früher nur sehr selten einmal.

Das Körpergewicht hat in Folge des Hydrops bedeutend zugenommen, betrug am 9. September 58,50 Klgr.

Die mikroskopische Untersuchung des Blutes ergibt keine Vermehrung der weissen Blutkörperchen.

Die Temperatur war in der letzten Zeit fast regelmässig Abends mässig erhöht, bis 38,6°, nur ein Paar Mal schon Morgens leicht fieberhaft.

Subjectives: Gegenwärtig nirgends Schmerzen. Keine Beengung, kein Kopfweh, kein Schwindel. Viel Husten. Gestörter Schlaf. Schlechter Appetit.

Die Untersuchung der Augen, die Prof. Horner vor der Klinik vornahm, ergibt Folgendes:

Sehvermögen $^1/_3$—$^1/_2$. Accommodation dem Alter entsprechend. Bewegungen des Bulbus allseitig möglich und fast gar nicht gehemmt trotz beträchtlichem Exophthalmus. Lid geht mit dem Bulbus beim Blick nach unten. Schluss der Lider rechts nicht ganz vollkommen.

Brechende Medien ganz klar.

Der Augenhintergrund gibt beiderseits ganz das gleiche Bild:

In der Peripherie der Retina beiderseits sehr zahlreiche, hellrothe rundliche Apoplexieen (Retinaperipherie forellirt), die ganz in den innersten Parthien der Retina sich befinden und frisch sein müssen, da sie noch gar keine Verfärbungen zeigen. Beide Papillen völlig trüb, undurchsichtig; die Contouren durch die getrübte Ausstrahlung der Retina völlig gedeckt. Die Gefässe sehr blass, die Adventitia als breites, weisses Band sichtbar. Keine Hervorragung der Papille, vielmehr erscheint dieselbe blass. Rückgängige Neuritis.

Ich (Prof. Horner) vermuthe, dass hier ein Stadium ödematöser Schwellung mit Apoplexien im Gebiete des Opticus vorausging. Der Befund hat gar nichts Characteristisches für Mb. Brightii und erinnert mehr an die Bilder, die ich bei Purpura gesehen habe. Retinainfiltrationen wie bei Leukämie fehlen ganz.

Diagnostische Erwägung. Die Anamnese ist äusserst dürftig. Patientin früher gesund und stark, kam nach dem

Zeugniss des Arztes, der gut beobachtet, in sehr kurzer Zeit kolossal herunter. Binnen wenigen Wochen entwickelte sich die bedeutende Anaemie, welche Patientin schon im Februar bei ihrem Eintritt darbot. Fünf Wochen vorher soll Patientin noch gesund und kräftig ausgesehen haben. — Man dachte natürlich zunächst an einen vorausgegangenen grossen Säfteverlust — an abundante oder oft wiederkehrende Blutungen. Nachfrage danach fiel gänzlich negativ aus; es lässt sich anamnestisch kein zureichender Grund für die Entwicklung der enormen Anaemie erheben; Magen- oder Darmblutung, profuse Menstruation oder Abortus, hartnäckiges Nasenbluten, heftiges Bluten aus einer allfälligen Wunde — Alles wird des Bestimmtesten in Abrede gestellt, und wir haben keinen Grund, die Richtigkeit dieser Angaben zu bezweifeln. — Es müsste denn sein, dass der fluor albus Ursache der tiefen Anaemie wäre, was gewiss höchst unwahrscheinlich ist. An chronischer Diarrhoe litt Patientin nie. — An ein rundes Magengeschwür zu denken, haben wir keine Ursache. Chronische Verdauungsstörungen, chronisches Erbrechen gingen nicht voraus.

Bei der Aufnahme im Februar war Patientin nicht hydropisch, nur das Gesicht leicht hydrämisch. Der Exophthalmus war unbedeutend, die Geräusche am Herzen waren schwächer. Lungen, Leber, Milz, Nieren boten damals nichts Besonderes; Albuminurie bestand nie, schon damals fieberte Patientin hie und da, aber nur unbedeutend.

Haben wir es mit einem Herzfehler zu thun? Handelt es sich um einen Fall von Leukaemie? Ist die Anaemie essentiell oder ist sie Folge von einer Organerkrankung? Ist es etwa ein Morbus Bazedowii, — wie ein grosser deutscher Kliniker, welcher den Fall während der Ferien bei einem Besuche hier gesehen, gemeint hat?

Fassen wir den Befund noch einmal in den Hauptpunkten zusammen, so haben wir gefunden — tiefe Anaemie und Hydrämie, leichte Vergrösserung der Herzdämpfung, laute systolische Geräusche am Herzen, Stauung in den Jugularvenen, Venenpuls, allgemeiner Hydrops, Exophthalmus, Extravasate in der Retina und unregelmässiges Fieber, im Ganzen gering, nur einmal während einiger Tage höher. — Nichts im Unterleib, kein allfälliger Tumor, nichts an den Nieren, der Leber, der Milz, den Lungen. Keine Struma.

Woher kann bei diesem Befunde die Anaemie rühren?

Höchst wahrscheinlich ist sie essentiell, denn wir haben keinen Grund, eine degenerative Erkrankung irgend eines Organes zu vermuthen. Wir haben kein Carcinom finden können; wir haben durchaus keine Anhaltspunkte für ein Nierenleiden; wir haben nichts an den Lungen gefunden.

Amyloiddegeneration der Leber kann nicht in Frage kommen. Die Leber ist nicht wesentlich vergrössert und fühlt sich normal an.

Einzig am Herzen finden wir eine leichte Vergrösserung der Dämpfung ohne nachweisbare Hypertrophie und Geräusche, zwar an der Mitralis und Aorta, beide sehr laut, von verschiedenem Timbre. Wäre es ein Herzfehler, so müsste es eine Insufficienz der Mitralis und Stenose der Aorta sein.

Zu den consecutiven Erscheinungen jener gehört die Hypertrophie des linken Ventrikels und die können wir nicht nachweisen. Die aufgelegte Hand hat nicht das Gefühl eines hypertrophischen Ventrikels unter sich; das Aussehen der venösen Hyperämie, das Herzkranke im Stadium der aufgehobenen Compensation zeigen, fehlt hier ebenfalls. Eine Aetiologie für einen Klappenfehler fehlt gänzlich; die Anamnese spricht gar nicht dafür, was zwar nichts Sicheres beweist, aber doch mit in die Waagschale fällt. — Nicht unwahrscheinlich ist aber eine Erkrankung des Herzmuskels und zwar fettige Degeneration. Das fettig degenerirte Herz genügt nicht mehr den Anforderungen, es wird überfüllt mit Blut, dilatirt — daher ist seine Dämpfung grösser, besonders in die Quere verbreitet, daher eine relative Insufficienz der Tricuspidalis, daher der Venenpuls, daher die lauten Geräusche, die eine Folge der Verfettung der Papillarmuskeln sind und auf abnormem Spiel der Klappensegel und veränderter Schwingungsfähigkeit der Arterienwandung beruhen. Analoge frühere Erfahrungen stützen die Ansicht und wenn wir uns an frühere ähnliche Fälle erinnern, leuchtet die grosse Uebereinstimmung mit dem vorliegenden Falle sofort ein, so dass die Diagnose der progressiven perniciösen Anaemie weitaus die grösste Wahrscheinlichkeit für sich behält. — Was die Gefässe betrifft, so können wir vom Retinalbefund einen Schluss auf ihre Beschaffenheit ziehen — wir vermuthen Verfettung derselben besonders der Capillaren. Symptome von Atherom der grossen Arterien haben wir nicht.

Leukaemie kann es unmöglich sein. Das Aussehen der Kranken spricht zwar ganz dafür, aber die Milz ist nicht vergrössert und die Untersuchung des Blutes hat ein negatives Resultat ergeben. Anaemia splenica kann ebenfalls nicht in Frage kommen, da der Milztumor fehlt.

Ist es ein Morbus Basedowii? Exophthalmus ist vorhanden, aber keine Struma und das ist ein sehr wesentliches Moment; denn der ganze Morbus Basedowii ist vielleicht ein Symptomencomplex, der aus Druckverhältnissen auf den Sympathicus resultirt, so dass wahrscheinlich die vergrösserte Thyreoidea eine wesentliche Rolle spielt. Das ganze Bild passt nicht recht zu Morbus Basedowii; Zeichen einer Hypertrophie des linken Ventrikels, Herzpalpitationen fehlen.

Die Behandlung ist ungemein schwierig — Alles, was das Spital zu leisten vermochte, wurde gethan, aber bisher ohne den geringsten Erfolg.

17. November. Ophthalmoskop. Untersuchung (Prof. Horner.)

Im rechten Auge nach aussen von der Papille findet sich in horizontaler Richtung eine fast papillenlange, ganz schmale Apoplexie.

22. November. Das Oedem der untern Extremität, der Hydrothorax hat noch zugenommen. Ungemeines Schwächegefühl, elender Zustand. Herzgeräusche kolossal stark. Temperatur seit dem 18. immer normal. Kein Erbrechen mehr, täglich 1 hf. oder fester Stuhl. Urinmenge bis 880 ccm. Urin klar, ohne Eiweiss.

24. November. Gestern Abend von 7 bis 12 Uhr beständige Unruhe, grosse Beengung; nach Mitternacht etwas Schlaf, dann wieder unruhiges Hin- und Herwälzen, bedeutende Athemnoth und um 7 Uhr 30 Min. Tod unter zunehmender Herzschwäche und den Erscheinungen des Lungenödems.

Section den 25. November 9 h. a. m.

Stark hydropische Leiche; die Haut ist am grössten Theil des Körpers ödematös, sehr blass, nur an den hintern Theilen mit spärlichen Todtenflecken besetzt.

Aus dem eröffneten Unterleib ergiesst sich eine mässige Menge gelblichen klaren Serums. Das Fettpolster ist ziemlich reducirt. Magen und Därme gebläht. Beiderseits starker Hydrothorax; aus beiden Thoraxhöhlen werden ca. 1000 ccm. einer klaren, dunkelgelben Flüssigkeit geschöpft. Im Herzbeutel eine geringe Menge etwa 50 ccm. einer klaren, hellgelben Flüssigkeit.

Das Herz ist allseitig etwas vergrössert und dilatirt, im Querdurchmesser 11 ctm. betragend; Höhendurchmesser des rechten Herzens

vom Herzohr bis zur Spitze 12 Ctm. Höhendurchmesser des linken Ventrikels ca. 11 Ctm. Das Herz ist sehr schlaff und enthält nur Spuren von Blut. An der vordern Wand des rechten Ventrikels zwei kleinere Sehnenflecken. Farbe der Herzmuskulatur blass grauroth. Der Conus der Pulmonalis etwas dilatirt, aber seine Wandung nicht hypertrophisch. Im rechten Herzen befindet sich ein höchst winziges Gerinnsel und nur eine Spur von Blut. Pulmonalklappe höchst zart, in keiner Weise verändert. Die Tricuspidalis ebenfalls zart und bis auf eine kleine Stelle im vordern Zipfel, die etwas trüb gelblich erscheint, vollkommen durchsichtig. Papillarmuskeln schmächtig, blass, stellenweise punktirt und gestreift. Das übrige Endocard durchsichtig. Im rechten Herzohr wenig flüssiges Blut. Die Wand des rechten Ventrikels schmächtig, 2—4 mm. dick. Das Cavum des rechten Ventrikels entschieden etwas dilatirt. Auch der rechte Vorhof etwas weit, sonst nicht verändert. Das Cavum des linken Ventrikels mässig dilatirt, die Wand desselben an der dicksten Stelle nahe an 2 Ctm. dick, an der Herzspitze sehr dünn, 2—3 mm. dick. Die Mitralis von normaler Grösse, der vordere Zipfel zeigt am freien Rande eine ganz unbedeutende Verdickung. Seine Höhe beträgt 22 mm. Sehnenfäden zart, nicht mit einander verschmolzen; auch die Sehnenfäden des hintern Zipfels zart. Die Papillarmuskeln nicht hypertrophisch, durch sehr kleine gelbliche Punkte deutlich gesprenkelt; auch die Trabekeln des linken Ventrikels zeigen eine ähnliche Verfärbung. Die Aortalklappen von gewöhnlicher Grösse, die freien Ränder nicht verdickt, die halbmondförmigen Insertionsstellen mit leichten weisslichen Trübungen versehen. Auch das Endocard des Aditus der Aorta ist nicht ganz durchsichtig, übrigens keineswegs wesentlich verdickt. Im bulbus aortae eine Gruppe von ganz kleinen atheromatösen Einlagerungen der Intima. Beide Kranzarterien von normalem Kaliber, ohne Einlagerungen.

Die Lungen sind vollständig frei von Verwachsungen, schwer. Aus den Bronchien entleert sich viel schaumiges Serum. An der Basis der rechten Lunge einige subpleurale Ecchymosen. Der untere Lappen von sehr vermindertem Luftgehalt und ödematös infiltrirt; der obere und mittlere Lappen zeigen reichlichen Luftgehalt, sehr starke ödematöse Infiltration.

Die linke Lunge von ganz ähnlicher Beschaffenheit. Beide Lungen sind sehr blutarm. Die Pulmonalarterien ganz blutleer. Die Schleimhaut der Bronchien etwas ödematös, sonst unverändert.

Die Milz ist eher klein zu nennen, jedenfalls nicht vergrössert. 12 Ctm. lang, 7 Ctm. breit, 3 Ctm. dick von blassgrauer Farbe und guter Consistenz.

Die Leber zeigt ziemlich normale Grössenverhältnisse; der Dickendurchmesser relativ bedeutender als die übrigen. Die Serosa an der vordern Fläche stellenweise milchig getrübt; der scharfe Leberrand etwas abgestumpft. Die Incisurstelle etwas reducirt, so dass die Gallenblase etwa 1 Ctm. entblösst liegt. Die Gallenblase enthält flüssige, ziemlich helle, braune Galle. Die Leber zeigt stellenweise etwas Muskatnussfärbung.

Consistenz normal. Der Blutgehalt im Allgemeinen gering. Die Gefässe weit.

Die linke Niere trennt sich leicht von der Kapsel. Das Nierenparenchym ist von guter Consistenz, sehr blass. Die rechte Niere ebenfalls blutarm. Das Parenchym beider Nieren zeigt stellenweise leichte Fetteinlagerungen.

Larynx und Trachea anämisch.

Thyreoidea klein, nicht degenerirt.

Im Oesophagus eine schmutzig graue, schmierige Auflagerung, die sich leicht von der Schleimhaut abschaben lässt. (Epithel und Pilze.)

Im Magen ausser einer thalergrossen Ecchymose in der Schleimhaut des fundus keine Abnormität ausser grosser Anämie; daneben noch einige punktförmige Ecchymosen.

Das Duodenum, das Pankreas ausser bedeutender Anämie nichts Besonderes.

Darm im Ganzen ungemein anämisch, einzelne Stellen in geringem Grade injicirt. Sehr zahlreiche punktförmige und verästelte Ecchymosen, besonders an den Kerkringischen Falten; im rectum ausser geringer Injection oberhalb des Anus nichts Besonderes.

Blasenschleimhaut ungemein blass, ebenso die Genitalien.

Vagina, Uterus, Ovarien bieten im Weitern durchaus nichts Abnormes. Nur am Scheideneingange einige Extravasate.

Die Aorta zeigt nur geringfügige Verfettung, hauptsächlich den Abgangsstellen der Intercostalarterien entsprechend; auch in die grössern Aeste hinein lässt sich die leichte Verfettung verfolgen.

Dura mater sehr blass. Sinus longitudinalis leer. Pia sehr anämisch, nur ein Paar kleine Extravasate. Gehirnsubstanz ungemein anämisch, fast ganz weiss, besonders die Marksubstanz. Plexus chorioidei fast ganz blutleer, etwas ödematös, Gehirnsubstanz feucht.

Epikrise. Die Section ergab allgemeine Anämie und Hydrämie, atonische Erweiterung des Herzens mit Verfettung seiner Muskulatur. Der Fall gehört nach diesem charakteristischen Befunde ganz sicher in die Kategorie der progressiven perniciösen Anämie, gegen die alle Mittel vergebens sind. Zu der Anämie kommen Veränderungen am Herzen und den Gefässen mit consecutivem Hydrops universalis. Die Capillaren verfetten und geben da und dort zu kleinen Hämorrhagien Anlass. Es können solche Affectionen ganz leicht Herzfehler vortäuschen, besonders wenn höheres Fieber hinzutritt. Man könnte versucht sein, diese Fälle für Endocarditis zu halten, da man nichts nachweisen kann als die Geräusche am Herzen.

Wie wir in der Folge sehen werden, steht dieser Fall einzig da mit einem Symptom-Exophthalmus, welcher sich im Laufe der Krankheit erst entwickelt hat.

X. Fall.

Am Ende der letzten Schwangerschaft (April, Mai 1868) heftiger Vomitus gravidarum, hartnäckiges Erbrechen auch nach der Geburt; allmähliches Blasswerden, vorübergehende Besserung, dann wieder Verschlimmerung.

Excessive Bläsee. Hydrämie. Diffuse Herzerschütterung, Schwirren, am ganzen Herzen systolisches Geräusch, hinzutretendes — und wieder verschwindendes diastolisches. — Fieber. Langsame Besserung, allmähliges Zurücktreten der objectiven Erscheinungen. Verschlimmerung. Von Neuem erfreuliche Besserung. Schweres Kopferysipel — ordentliche Erholung. Sehr heftiges Kopfweh, Erbrechen. — (Fall aus dem Bett). Grosse Hirnapoplexie. Tod.

Section: Mässige allgemeine Anämie. Fettatrophie des Herzens. — Haemorrhagia cerebri. — Fötide Bronchitis, secundäre Pneumonie.

Hirzel, Anna. 33 Jahre. Hausfrau von Pfäffikon.
Aufgenommen den 4. Juni 1860.
Tod den 2. December 1869.

Patientin weiss sich nicht zu erinnern, dass sie jemals in ihrem Leben krank war. Sie war stets stark nnd blühend. Die Menses traten im 13. Jahre ein, waren immer normal. Seit ihrer Verheirathung gebar Patientin innerhalb 6 Jahren 5 Kinder, von denen das jüngste und älteste starben; die übrigen drei sind vollkommen gesund. Die vier ersten Schwangerschaften waren in keiner Weise gestört, und im Wochenbett erholte sich Patientin jeweils rasch und vollständig. Mitte Mai 1868 kam Patientin mit dem letzten Kinde nieder. Schon 8 Wochen vor der Geburt hatte sie fortwährend an vomitus gravidarum zu leiden. Das Erbrechen stellte sich jeden Abend ein, sobald sich Patientin zu Bette legte. Alle Speisen mit Ausnahme von Caffee und Brot verursachten heftige Magenschmerzen. — Bis zur Geburt nahmen die Kräfte der Patientin noch nicht merklich ab. Das Gesicht hatte seine gute Farbe noch nicht verloren. Die Geburt selbst verlief ganz gut, mit geringem Blutverlust. Lochialfluss soll sich nicht eingestellt haben. (?) Die Menses cessirten seither vollständig.

Zehn Tage lang nach der Geburt litt Patientin an sehr heftiger Diarrhoe und vollkommenem Appetitmangel, so dass sie sehr entkräftet wurde. In der zweiten Woche nach der Geburt wurde der Appetit wieder etwas besser, aber so oft Patientin etwas zu sich nahm, musste sie es sogleich wieder erbrechen. Das Erbrechen liess von da an nicht mehr nach bis Ende Januar; nur Thee und Eichelkaffee wurden ertragen. Patientin wurde durch das anhaltende Erbrechen allmählich immer schwächer und immer blasser. Gegen den Winter sanken ihre Kräfte so sehr, dass sie das Bett nicht mehr verlassen konnte und sich endlich Ende Januar in Behandlung eines Arztes begab, der dem Erbrechen Einhalt zu thun vermochte. Der Appetit hob sich wieder; die Kranke erholte sich, bis nach etwa 7 Wochen der Appetit wieder gänzlich schwand und Patientin von Neuem abschwachte. Seither kränkelte sie beständig, fühlte sich nie mehr ganz wohl und leistungsfähig. Um sich einer gründlichen Behandlung zu unterziehen, begab sich Patientin ins Spital.

In der Familie sind keine ähnlichen Krankheiten. Der Vater und drei Geschwister sind ganz gesund; die Mutter soll an Lungenschwindsucht gestorben sein.

Status praesens vom 5. Juni 1869.

Kleine Person, graciler Knochenbau, ziemlich abgemagerte Muskulatur, geringer Panniculus. Etwas gedunsenes Gesicht, keine Oedeme der übrigen Hautdecken. Wachsbleiches Aussehen, gelblich weisse Färbung der gesammten Hautdecken; sehr geringe Röthung der Wangen und Lippen; Innenfläche der Lippen, Zunge und Zahnfleisch, Schleimhäute fast ganz weiss.

An beiden Unterschenkeln stark durchscheinende Venen, schwache Venenzeichnung an den Armen und am Thorax; nirgends Abschilferung der Epidermis. Lymphdrüsen der Inguinalgegend, der Achselgrube, des Halses nicht geschwellt. Radialis, Brachialis rechts und links, beide Temporales und Crurales nirgends rigide.

Zunge feucht, sehr blass, wenig weisslich belegt.

Hals schlank; sehr ausgedehnte mässig starke Pulsation der Carotiden und ihrer Verzweigungen. Keine Venenpulsation. Sehr starkes Nohnengeräusch; lautes systolisches Blasen der Carotis; kein Schwirren derselben. — Schmaler, ordentlich gewölbter Thorax; mässige Abmagerung desselben; kleine Mammae. Ruhige, auf beiden Seiten gleichmässige Respiration. Frequenz 20, hauptsächlich diaphragmal. — Herzbewegung als nicht scharf umgrenzte Bewegung der Mamma sichtbar; keine Stelle, die besonders stark pulsirt; keine epigrastische Pulsation.

Epigastrium normal sich vorwölbend und einsinkend, nicht aufgetrieben. Meso- und Hypogastrium sehr bedeutend vorgedrängt. Die Haut dieser Parthien durch eine Unmasse Schwangerschaftsnarben entstellt.

Herzbewegung sehr schwach im vierten Intercostalraum zwischen Parasternallinie fühlbar; nirgends Schwirren.

Abdomen weich, besonders die mehr vorgewölbten Parthien. Milz und Leberrand nicht fühlbar. Diastase der Recti.

Percussion: Ueber den Lungen überall normaler Percussionsschall, allenthalben reines Vesiculärathmen.

Leberdämpfung normal. Milzdämpfung klein. — Abdomen tympanitisch. Relative Herzdämpfung von der dritten bis zur sechsten Rippe, Mitte des Sternums bis beinahe zur linken vertikalen Mammillarlinie. An sämmtlichen Klappen ein ziemlich rauhes systolisches Geräusch, die zweiten Töne schwach, sehr bald auf das Geräusch folgend.

Temperatur gestern 37,6°—37,8°. Puls gestern 104, heute Morgen 92, regelmässig, mittelvoll.

Kein Husten, kein Auswurf. Urin gelb, trübe, ohne Eiweiss. Heute 1 halbfester, normaler Stuhl. Kein Schweiss, kein Erbrechen.

Hauptklage: Schwäche und Appetitlosigkeit. Wenig Durst, kein Brechreiz, kein Singultus. Hie und da leichte windende Bauchschmerzen.

Keine Brustschmerzen, kein Herzklopfen, kein Kopfweh; häufig Schwindel, immer Ohrensausen. Gesicht normal. Appetit ordentlich. (Ferr. carbon. sacch.)

Durch den ganzen Monat Juni mit kleinen Schwankungen der gleiche Zustand. Immer leichtes abendliches Fieber ohne physikalisch nachweisbare Ursache; am Herzen immer die anämischen Geräusche. Keine Besserung der Anämie trotz meist ordentlichem Appetit und ungestörter Verdauung, trotz Behandlung mit Eisen und roborirender Diät. — Die Urinmenge schwankte zwischen 1000 und 1400 ccm.; der Urin enthielt nie Eiweiss, nie Formbestandtheile. Bis zum 20. nie, seither fast tägliches Erbrechen. Stuhl zur Verstopfung neigend, nur einmal dünn.

Am 5. und 6. Juli wird Patientin der Klinik vorgestellt:

Hochgradig anämische Frau; tiefe Blässe der Hautdecken. Zunge und Zahnfleisch im höchsten Grade anämisch. Zähne schlecht. Foetor ex ore.

Deutlich sichtbare, aber nicht sehr starke Pulsation der Carotiden.

Puls an der Radialis klein, frequent, schwirrend, noch deutlicher schwirrend an der Brachialis. Die Herzgegend wird ziemlich stark erschüttert, ein bestimmter Herzchoc ist nicht zu sehen. Bei der Palpation fühlt man eine diffuse Erschütterung und Schwirren.

Am 6. wird bei der Morgenvisite von Prof. Biermer zum ersten Male ein diastolisches Geräusch am Herzen constatirt und vor der Fortsetzung der klinischen Besprechung auf seine Veranlassung in der Krankengeschichte folgende Notiz niedergelegt:

Man hört zwei Geräusche am Herzen, das zweite nur hie und da. Es handelt sich wahrscheinlich um eine leichte Insufficienz der Aorta; manchmal regurgitirt etwas Blut und dann hört man das zweite Geräusch. Die Herzdämpfung ist in die Höhe etwas vergrössert. An der Brachialis und Carotis ein exquisites Schwirren.

6. Juli. (Fortsetzung der klinischen Besprechung.)

Nachdem gestern bei der Kranken ein systolisches Geräusch constatirt

worden, fand sich heute zum ersten Mal ein zweites diastolisches, das jedoch nicht immer zu hören ist. Oben an der Herzbasis ist es fast nicht hörbar, geht man dem Sternum entlang abwärts, so hört man es bald deutlicher; unten hört man es in horizontaler Richtung gegen die Papille hin und auch eine kleine Strecke weit nach rechts über das Sternum. Das Herz ist im Höhendurchmesser etwas vergrössert, nicht in die Quere. Gegenwärtig hört man kein Nohnengeräusch wegen starker Füllung der Jugularvenen. An der aorta abdoml. ist ein Blasen zu hören, an der schwirrenden a. brachialis und radialis eine geräuschartige Verlängerung des Tones.

Auf den Lungen lässt sich nichts Besonderes nachweisen. Die Milzdämpfung ist jedenfalls sehr deutlich nachweisbar, wenn auch nicht entschieden vergrössert.

Die mikroskopische Untersuchung des Blutes ergibt keine Vermehrung der weissen Blutkörperchen.

Die Leber ist durch Schnürbrust etwas verlängert.

In der Magengegend fühlt man durchaus keinen Tumor. In den letzten 14 Tagen erbrach Pat. öfters. Das Erbrochene bestand aus frisch genossenen Speisen und war nicht copiös. Die Percussion des Magens weist keine namhafte Vergrösserung desselben nach.

Die Urinmenge ist unter der Norm, das spec. Gewicht des Urins ist normal. Der Urin enthielt nie Eiweiss; mikroskopische Formelemente fehlten bei wiederholten Untersuchungen. Der Stuhl neigt zu Verstopfung.

Die Temperatur ist Abends beständig leicht fieberhaft, nie bedeutend erhöht, gestern und heute auch leichtes Morgenfieber. Der Puls ist frequent, meist über 100 Schläge, bis 128 p. m.

Keine Störung der Sinnesfunctionen, keine Störung der Intelligenz. — Appetitmangel.

Diagnostische Erörterung:

Bei einer Zusammenstellung der Hauptsymptome ist als die wichtigste, zuerst in die Augen springende Erscheinung die wachsbleiche Farbe, die excessive Blässe obenan zu stellen. Nach der Anamnese ist dieselbe Folge einer Verdauungsstörung. Patientin litt während zwei Monaten am Ende der Schwangerschaft und im Wochenbett an hartnäckigem Erbrechen und Appetitlosigkeit. Die Anämie entwickelte sich allmählich und machte, abgesehen von einigen Schwankungen zum Bessern, unaufhaltsame Fortschritte. Neben der allgemeinen tiefen Blässe beherrschen das objective Bild die Herz- und Gefässerscheinungen. Schon beim Eintritt war über dem ganzen Herzen ein lautes, systolisches Geräusch zu hören, was man bei dem Mangel einer Herzhypertrophie und beim gleichzeitigen Vorhandensein von sehr ausgesprochenen anämischen Gefässgeräuschen sehr leicht als functionell auffassen konnte, besonders wenn man die frühere Erfahrung

zu Hülfe nahm; denn solche Fälle tiefer Anämie ohne nachweisbare Organerkrankung sind hier gar nicht selten, namentlich bei Frauen und gingen in den bis jetzt bekannten Fällen meist von chronischen Säfteverlusten aus. Im Laufe der Krankheit, mit der Entwicklung der Anämie treten Erscheinungen von Seiten des Herzens hinzu, Geräusche und bei letalem Ausgang findet man keine Veränderung an den Klappen, sondern nur Verfettung des Herzmuskels, hie und da auch der Gefässe. Im vorliegenden Falle müssen wir uns ganz besonders wegen eines erst hinzugetretenen Phänomens die Frage vorlegen: haben wir es mit einem organischen Herzleiden zu thun oder nicht. Man hört bei unserer Kranken seit zwei Tagen auch ein diastolisches Geräusch am Herzen und bekanntermassen sind solche ungemein selten functionell. Das diastolische rührt wahrscheinlich von der Aorta her und beruht auf Regurgitation des Blutes; dafür spricht auch das Schwirren in den Arterien. Zur Erklärung desselben könnte man annehmen, dass Patientin hier eine leichte Endocarditis durchgemacht habe, die zu einer geringen Aorteninsufficienz führte. Das bestehende leichte Abendfieber, für das sich sonst keine Erklärung finden lässt, die leichte Vergrösserung der Herzdämpfung, die neuerdings nachzuweisen ist, könnten dazu stimmen, während andererseits der schwache zweite Pulmonalton, der schleppende Verlauf, der Mangel einer Aetiologie und das allgemeine Krankheitsbild gegen eine solche Annahme sprechen. Was den Magen betrifft, so kann man kein Carcinom annehmen; man fühlt durchaus keinen Tumor, keine vermehrte Resistenz. Das Erbrechen ist nicht charakteristisch; Zeichen von Stenose des Pylorus oder der Cardia fehlen; — man hat keine sichern Anhaltspunkte für ein Magen-Ulcus, kein Blutbrechen, kein Blut im Stuhl, keine cardialgischen Symptome. Doch gibt es auch Magenulcera, die latent verlaufen und es könnte gleichwohl sein, dass die Kranke ein Magengeschwür hat, was übrigens an der Diagnose nichts ändern würde.

Höchst wahrscheinlich haben wir es mit einer einfachen Digestionsstörung zu thun, welche zu der schweren Anämie und secundär zu functionellen Geräuschen am Herzen führte und es behält die Diagnose einer perniciösen Anämie die grösste Wahrscheinlichkeit für sich. Eine leichte Insufficienz der Aorta kann angenommen werden, ist aber durchaus nicht zweifellos.

Die Prognose ist schlecht, da solche Fälle sehr schwer zu heilen sind.

Therapie — nutritive, roborirende Methode. Passende Nahrung.

Am 7. Juli 4, am 8. noch 1 mal Erbrechen, desshalb Ti. jodi. gtt. III. pro die.

26. Juli. Seit dem 10. langsame Besserung, stetige Abnahme der subjectiven Beschwerden, Zunahme der Kräfte, guter Appetit, gute Verdauung, Allgemeinbefinden gut, nur noch minimer Kopfschmerz, sonst gar keine Klagen — so dass sich Patientin den grössten Theil des Tages ausser Bett aufhalten kann. — Objectiver Herzbefund im Wesentlichen der gleiche — Geräusche immer noch aber weniger stark hörbar; das diastol. nicht stärker werdend, nur noch hie und da zu hören, später verschwindend.

Seit Jodbehandlung nic mehr Erbrechen.

Abendfieber ganz unbedeutend und selten.

Stuhl nnd Urin immer normal.

12. Aug. Es ist ganz überraschend, wie der Zustand der Patientin gegen früher sich gebessert hat — Viel bessere Körperfülle, röthliches Colorit der Wangen, eine gewisse Frische und Lebhaftigkeit, normale Temperatur; Mangel aller Oedeme, Mangel aller Schmerzen, aller lästigen Kopf- und Herzsympt., trefflicher Appetit, treffliche Verdauung, — ein ganz brillanter Erfolg, wenn man das hydrämische, wachsbleiche Bild sich vorstellt, das Patientin bei ihrem Eintritt bot, — schwach, elend, ungemein blutarm, fiebernd, appetitlos, erbrechend, so dass man nur eine schlechte Prognose stellen konnte.

Herzdämpfung ganz normal; nur noch ein schwaches, systolisches Geräusch über der Aorta und Mitralis, das diastol. Geräusch ganz verschwunden. (Behandlung seit dem 26. VII nur in guter Ernährung bestehend, keine innern Mittel.)

Die Besserung hielt nicht lange an. Pat. musste wegen Bauchschmerzen und Diarrhoe von Neuem wieder das Bett hüten; Erbrechen trat von Neuem auf; Jod, das früher Wunder zu wirken schien, blieb diesmal ganz wirkungslos; von Neuem wieder Appetitlosigkeit, von Neuem wieder grosse Blässe und Schwäche, und ehe ein Monat verging, der elende Zustand wie ehedem. Wieder die alten starken anämischen Geräusche am Herzen und den Halsgefässen, wieder Abendfieber, Kopfweh, Schwindel, Rauschen im Kopfe, ein Paar Mal Ohnmachtsgefühl, kein Herzklopfen, keine Beengung.

Anfangs Oktober wieder langsame Besserung, wieder etwas mehr Farbe, Appetit wieder besser, subjective Beschwerden geringer.

18. Okt. Pat. befindet sich jetzt wieder ganz gut, sie steht auf und kann längere Zeit herumgehen, ohne Ermüdung zu fühlen. Das Aussehen ist gut; die Geräusche am Herzen sind viel schwächer. Kein Fieber. Appetit und Schlaf gut. Stuhlgang in Ordnung, kein Erbrechen.

Zunehmende Besserung bis Ende Oktober. Allgemeinbefinden, Hautfarbe, Ernährung ausgezeichnet gebessert. Kein Erbrechen mehr, guter Appetit, kein Kopfschmerz, guter Schlaf, sehr guter Kräftezu-

stand, so dass Pat. den ganzen Tag ausser Bett sein kann. Ganz vortreffliches Befinden.

Niemand hätte die elende, wachsbleiche Kranke von ehedem wieder erkannt.

Da wird Pat. am 2. Novbr. von Neuem von einem heftigen, continuirlichen Fieber befallen, das anfangs ganz unerklärt blieb, bis sich am 7. die ersten Zeichen eines Kopferysipels zeigten. Unter continuirlichem sehr hohem Fieber — oft über 40°, mehrere Male 41° und 41,2° — breitete sich das Erysipel fast über den ganzen Kopf aus.

Die schwere Störung des Allgemeinbefindens durch das Erysipel, die totale Appetitlosigkeit, die hartnäckige Schlaflosigkeit brachten die Kranke an den Rand des Grabes.

Am 11. Novbr. war das Erysipel vollständig verschwunden; das Allgemeinbefinden, das Aussehen der Pat. besserte sich auffallend rasch. Appetit vortrefflich, Aussehen ganz ordentlich, wenn auch nicht blühend; volle Wangen, Temper. Puls normal. Urin, Stuhl in Ordnung, nur hie und da dünn. Ueberhaupt beobachtete man gar nichts Besonderes mehr an der Kranken als Schwäche, welche Pat. veranlasste, den grössten Theil des Tages im Bette zuzubringen.

Keine Lungenerscheinungen. Der foetor oris, der früher zu wiederholten Malen sehr unangenehm auffiel, war seit dem Erysipel noch stärker. Das vortreffliche Befinden, der vollkommene Mangel von allen lästigen subjectiven Empfindungen, der völlig normale Befund aller Organe — mit Ausnahme der immer noch bestehenden anämischen Herzgeräusche — blieben ohne alle Störung, ohne allen Unterbrueh bis am 25. Novbr.

Am 25. Novbr. Abends um 7 Uhr begann ein ungemein heftiges Kopfweh, das die ganze Nacht anhielt und so hohe Grade erreichte, dass Pat. mehrmals heftig weinte — was sie früher nie gethan, auch wenn sie sonst allerlei zu klagen hatte.

Am 26. Morgens klagte Pat. sehr über das ungemein starke Kopfweh, das besonders im Nacken sitze, zuweilen aber über den ganzen Kopf hinfahre.

Die Idee, die intensiven Schmerzen möchten von einer Eiterung unter der Kopfschwarte, vom Erysipel herrühren, veranlassten zu einer genauen Betastung des Kopfes. Die Untersuchung blieb aber resultatlos. Die Augenlider, die nach dem Erysipel ganz angeschwollen, waren seit dem 25. Novbr. Nachmittags wieder etwas ödematös, das Aussehen im Gesichte leicht hydrämisch, — und am 26. Morgens erfolgte 2 Mal Erbrechen, das erste Mal seit dem Erysipel. Die verordnete Eisblase wurde nicht lange ertragen, sie machte angeblich das Kopfweh nur noch stärker.

Am 26. Novbr. den ganzen Tag über heftiges Kopfweh; in der Nacht auf den 27. wenig Kopfweh und ordentlicher Schlaf.

Am 27. den ganzen Tag noch ziemlich starkes Kopfweh, aber nicht zu vergleichen mit der bedeutenden Heftigkeit, die es am 25. und 26. gezeigt hatte. Temper. normal, kein Erbrechen. Sonst war durchaus nirgends

etwas Besonderes vorhanden. Durchaus keine Störung der Intelligenz, der Beweglichkeit und des Gefühls.

In der Nacht vom 27. auf den 28. manchmal Erwachen, immer noch etwas Kopfweh — im Ganzen aber ordentlicher Schlaf. Beträchtliche Besserung.

Am 28. im Verlaufe des ganzen Tages kein Kopfweh.

Nachts vor 1 Uhr steht Pat. auf und geht auf den Abtritt. Eine wachende Mitpat. will am Gange nichts Besonderes bemerkt haben; die Kranke ging wie immer. Sie unterhält sich mit der wachenden Mitpat. Sprache, Intelligenz, Bewegungen vollkommen ungestört. Pat. ist ganz munter und lebhaft wie immer. Sie geht ins Bett zurück, bleibt ruhig liegen. Ungefähr nach einer Viertelstunde hörte die genannte wachende Mitpat. etwas auf den Boden fallen. Es war die Schnupftabaksdose von unserer Kranken. Ganz kurze Zeit darauf hörte Pat. N., wie die Hirzel aus dem Bette fiel. N. stand sogleich auf und fand die Hirzel in einer Lage, aus der auf die Art und Weise des Herausfallens nichts geschlossen werden konnte. Die Kranke machte Versuche, sich mit der rechten Körperhälfte aufzurichten. Mit dem linken Arm und Bein wurden keine Bewegungen gemacht. Pat. jammerte nicht, klagte nichts, gab keine Antwort, stiess nur eigenthümliche, knurrende, schnarchende Laute aus, die am ähnlichsten denen gewesen zu sein scheinen, die ein Epileptiker am Ende eines Anfalles ausstösst.

Die herbeigeeilte Wärterin bringt Pat. ins Bett — es fiel ihr die linkseitige Lähmung auf und dass bei den schnarchenden Exspirationen schaumiger Schleim aus dem rechten Mundwinkel ausfloss. Ins Bett zurückgebracht, erbricht Pat. schleimige Flüssigkeit, dann ging es noch etwa eine Minute, bis sie auf Befragen Antwort gab.

Sie sagte, sie habe die zu Boden gefallene Tabaksdose vom Bette aus erlangen wollen; sie klagte, o meine Krämpfe. Die Sprache war auffallend undeutlich, lallend. Der herbeigerufene Assistent constatirte Folgendes: Linkseitige Lähmung. Linke Gesichtshälfte schlaff, faltenlos; die Extremitäten schlaff, bald in Tonus und dann passiven Bewegungen Widerstand leistend — ohne alle willkürliche Bewegung.

Die Zunge wird auf Befehl herausgestreckt, sie geht stark nach links.

Sprache lallend, langsam, undeutlich, aber nicht aufgehoben, ganz die einer Hemiplegischen. Pat. macht commandirte Bewegungen mit dem nichtgelähmten rechten Arm; sie spricht aber nur auf Aufforderung — dann allmählige Abnahme der Reaction, der Besonnenheit.

An den Augen, den Pupillen nichts Besonderes. Blick stier und blöde.

Sensibilitätsprüfung ohne Resultat.

Respiration ruhig, normal; durchaus kein Schnarchen mehr, kein Geifern.

Sehr häufige Brechbewegungen — wenigstens 6 Mal mit Entleerung von schleimiger flüssiger Masse — ungemein stark, eckelhaft stinkend, ganz gleich wie der Gestank der ausgeathmeten Luft.

Puls anfangs 96, sank auf 48.

Temp. um 2 Uhr rechts 36; links 36,6°.

Die Untersuchung des Bodens, des Bettes, des Schädels der Pat. ergab durchaus keine Zeichen von einem Trauma.

Zunehmende Unbesinnlichkeit bis 2 Uhr, um $2^1/_2$ Uhr tiefer Schlaf.

Um 5 Uhr ein eigenthümlicher Anfall mit heftigen Convulsionen. Von 5,15 bis 6,30 10 solcher convulsiver Anfälle. Den Beginn derselben bildeten regelmässig leichte Zitterbewegungen; gewöhnlich begannen diese in der linken lahmen untern Extremität, dann zitterte auch der linke Arm, die Bauchmuskulatur, der rechte Arm und das rechte Bein; dann folgte gewöhnlich eine Streckung des rechten Armes. Er wurde bald in die Höhe gehoben und ausgestreckt, bald nur auf dem Bette liegend ausgestreckt; er machte dann einige Zuckbewegungen. Zugleich wurde der Kopf nach rechts gebogen, das Gesicht nach rechts gedreht; es begannen nun auch im rechten Beine, das bisher nur gezittert hatte, heftige Convulsionen, ebenso im Gesicht bedeutende Verziehungen der rechten Gesichtshälfte; die rechten Augenlider in zitternder Blinzelbewegung, die linken geöffnet.

Pupillen weit, starr, gar nicht reagirend, die linke weiter als die rechte.

Stellung der Bulbi verschieden; gewöhnlich im Anfalle beide Bulbi so weit als möglich nach rechts gedreht, zuweilen bedeutende Divergenz.

Cornea und Conjunct. im Anfalle ganz anästhetisch, in den Pausen weniger.

Beständiger Trismus.

Keuchende, schnarchende, rasche, stossweise, sehr angestrengte Respiration.

In den Anfällen beständig Convulsionen der Bauchmuskulatur.

Die Zuckungen sind im rechten Arm sehr stark ausgesprochen, Streck- und Beugebewegungen in allen Gelenken rasch mit einander abwechselnd, ziemlich starken Widerstand überwindend, ganz ähnlich den Zuckungen, die durch electrische Schläge ausgelöst werden.

Die Dauer der Anfälle war eine verschiedene — ein ganzer Anfall von leichten Zuckungen bis zu den heftigen Convulsionen und bis zum Eintritt vollständiger Ruhe dauerte einmal 10 Minuten. Die Dauer der heftigen Convulsionen schwankte zwischen 1 und 3 Minuten. In den Pausen vollständige Unbesinnlichkeit, keine Reaction, die heftigsten Inductionsströme blieben unbeantwortet. Immer sehr tiefe, schnarchende Respiration. Beständig Ausfluss von schaumiger Flüssigkeit aus dem rechten Mundwinkel.

Mit dem Eintritt der convulsiven Anfälle, deren Zahl 27 erreichte, erfolgte auch eine Lähmung der rechten Extremitäten.

Die Untersuchung der Augen ergibt: Linke Pupille deutlich weiter als die rechte und auch auf directen Lichteinfall weniger beweglich Ophthalmoskopisch keine auf die Krankheit bezügliche Abnormität. Beiderseits ist nach aussen von der Sehnervenpapille etwas Atrophie der Chorioidea — als Zeichen mässiger Myopie. Die Venen der Retina sind dunkelblau wie die Venen des Antlitzes, aber weder abnorm geschlängelt noch sehr breit. Die Diagnose von Stauung oder Entzündung ist nicht erlaubt.

1. Dezb. Die Temper. ist gestern noch auf 40^0 gestiegen. Puls 150 bis 160. Nur noch Reflexbewegung bei Berührung der Cornea — Schlucken noch möglich. Die Kiefersperre ist nicht mehr vorhanden. Der Nystagmus hat abgenommen. In beiden Papillen beginnen Stauungserscheinungen sich

geltend zu machen. Die Venen sind breiter und dunkler als bei der ersten Untersuchung, steigen deutlich auf die etwas geschwellte Innenhälfte der Papille hinauf. Diese selbst ist erhaben, aber weder stark roth noch getrübt.

Rechte Pupille bedeutend weiter als die linke. Reaction beider Pupillen auf Licht fast aufgehoben.

2. Dezb. Heute Morgen beide Pupillen ganz eng und von gleicher Grösse. Lidspalte weit offen. Cornea noch nicht getrübt. — Pat. liegt seit gestern beständig in tiefer Agone, reagirt nur noch reflectorisch auf schmerzhafte Eingriffe. Beständig schnarchende Respiration, elender Puls. — Um 12 Uhr 40,4° Temper. Puls nicht mehr zählbar, Resp. 52.

2 Uhr Nachmittags Tod.

Beifolgend die Temperatur- und Pulstabelle zusammengefasst in der Art, dass von einem Tag oder von mehreren zusammengenommen nur die Minimal- und Maximaltemperatur angegeben ist.

VI.	4—20.	37,0.—38,6°. T.
		88—116 P.
	21.	37,2°.—37,2°.
		88.—112.
	22.—4.	37,0.—38,8°.
VII.		88.—124.
	5.	38,0°.—39,2°.
		92.—128.
	6.	38,4°.—39,2°.
		96.—116.
	7.	38,0.—38,4°.
		96.—100.
	8.—12.	37,4°.—38,2.
		84.—108.
	13.—15.	36,8.—37,4°.
		76.—92.
	16.—17.	36,8.—38°.
		72.—84.
	18.—20.	36,6.—37,2.
		80.—84.
	21.—23.	36,8.—38°.
		72.—92.
	24.—28.	36,8.—37,6°.
		76.—96.
	29.—3.	36,8.—38°.
VIII.		76.—100.
	4.—15.	36,2.—37,6°.
		76.—100.
	16.—27.	36,8.—38,6. (immer 37,8 oder darüber.)
		88.—100.
	28.—5.	36,8.—37,6.
IX.		76.—92.

	5.—15.	36,4.—38,6.
		76.—104.
	16.	36,6.—37,0.
	17.	76.—96.
X.	21.	36,6.—37,6.
	22.	37,8.—39,6.
	23.	37,8.—40,0°.
	24.	39,0.—38,4°.
	25.	37,8.—38°.
	26.—30.	36,8.—37,6.
XI.	1.	37,4.—37,8°.
	2.	37,0.—38,0.—40,0°.
	3.	38,0.—40,0.
	4.	38,2.—40,0.
	5.	38,8.—40,0.
	6.	38,2.—40,0.
	7.	39,2.—41,2.
	8.	39,4.—41,2.
	9.	38,0.—40,8.
	10.	39,0.—40,0.
	11.	38,6.—39,8°.
	12.	38,4.—39,0.
	13.	38,8.—39,4.
	14.	37,8.—39,4.
	15.	37,6.—38,4.
	16.	37,2.—38,0.
	17.—28.	36,8.—37,6.
	29.	36,6.—39,4.
	30.	36,8.—40,0. P. 160.
XII.	1.	38,0.—41,0.
	2.	39,4.—40,4. †

Section 3. Dezb. $10^1/_2$ h. a. m.

Graciler Körper. Hautdecken sehr blass.

Schädeldach blass, die feinern Gefässe der dura mater stark injicirt. Die Gefässe der Hirnbasis normal, aber zart. Die linke Hemisphäre stark voluminös; die Gyri beiderseits, aber besonders rechts stark abgeplattet. Geringer hydrops meningeus. Die linke Hemisphäre besonders in den vordern Parthien etwas blass. Reckts ist der Blutgehalt der gröbern wie feinern Gefässe bedeutender, mit Ausnahme der convexen Parthien der gyri, die ziemlich blass erscheinen. Im sinus longit. ziemlich viel Cruorgerinnungen. Am Kleinhirn zwischen den einzelnen Blättern desselben flache streifenförmige Extravasate. Die dura basalis normal. Die dura löst sich links leicht, rechts ausserordentlich schwierig von der Hirnoberfläche. Der linke Seitenventrikel nicht erweitert, enthält etwas Serum. Septum pellucidum ziemlich stark nach links gewölbt, im rechten Hinterhorn eine ziemliche Menge

flüssiges Blut. Das Ependym über dem rechten Streifenhügel stark injicirt und ecchymosirt.

Der Boden des rechten Ventrikels, der Streifenhügel und ein grösserer Theil des Sehhügels wie die die seitliche Wand des rechten Ventrikels begränzende Markmasse durch einen bedeutenden Bluterguss in grosser Ausdehnung zerstört. Es findet sich nach Eröffnung des Ventrikels eine halbhandtellergrosse Zerstörung des Ventrikelbodens, gefüllt mit flüssigem Blut und Cruor. — Die Substanz der rechten Hemisphäre blass und trocken. Die linke Hemisphäre ziemlich feucht und blutreich.

Muskulatur blass, Panniculus noch ziemlich gut.

Linke Lunge frei, die rechte seitlich verwachsen.

Etwas klares Serum im Herzbeutel; kleiner Sehnenfleck über dem rechten Ventrikel. Im rechten Vorhof ziemlich viel Cruorgerinnungen neben flüssigem Blut und Faserstoff; links ziemlich das Gleiche. Mitralis im Ganzen zart; der freie Rand etwas verdickt. Tricuspidalis und Pulmonalklappe unverändert. Aortalklappen durchaus normal, zart. Der nodulus einer Aortalklappe ziemlich verdickt. Der Herzmuskel ungemein blass, sehr mürb, von graugelber Farbe.

Aus dem linken Bronchus entleert sich viel trübe, schaumige Flüssigkeit. Auf der Pleura des untern und zum Theil des obern Lappens sehr zarte Faserstoffanflüge, kleine punktförmige Ecchymosen der Pleura. Die Schleimhaut der Bronchien stark dunkelroth injicirt. Aus den feinen Bronchien des untern Lappens entleert sich eine stinkende mit Cylindern vermischte Flüssigkeit. Bronchialschleimhaut schwarz gefärbt. Oberer Lappen lufthaltig, stark ödematös, von normalem Blutgehalt. Der untere Lappen fast luftleer, im Zustand einer schlaffen, graurothen Hepatisation. An einzelnen Stellen sowohl oberflächlich wie central festere graue Infiltration. — Der untere Lappen der rechten Lunge durch eine faserstoffige Membran mit den beiden anderen Lappen verklebt. Leichte Faserstoffanflüge an den untern und obern Lappen. Bronchialseeret wie auf der andern Seite. Die beiden obern Lappen lufthaltig, aber hochgradig ödematös. In den untern Parthien des obern Lappens sehr feste katarrhalische Infiltrationen. Der Befund des unteren Lappens gleich wie links.

Milz von ziemlich normaler Grösse, schlaff, dunkelroth. Malpighische Körper undeutlich.

Leber von ziemlich normalem Aussehen, die Interstitien der Läppchen relativ blutreich.

Beide Nieren klein, lösen sich leicht aus den Kapseln, Corticalis von graugelber Farbe, blutarm.

Der Magen enthält eine ziemliche Quantität galliger Flüssigkeit, die Sehleimhaut gegen den Pylorus zeigt stellenweise zierliche Injection, der grösste Theil sehr blass.

Pharynx frei. Schleimhaut des Kehlkopfs blass.

Retroflexio uteri.

Wand der Aorta sehr zart, aber ohne Veränderung.

Darmsehleimhaut sehr blass, sonst ohne Veränderung.

Epikrise:

Am knöchernen Kopfe und der dura mater fand sich nichts Besonderes; an den Gefässen der Hirnbasis war makroskopisch nichts Abnormes zu entdecken, kein Thrombus, kein Atherom der Arterien. In der rechten Hemisphäre zeigte sich ein ganz gewaltiger apoplectischer Herd an der gewöhnlichen Stelle. Wie die Kranke aus dem Bette fiel, war die Blutung offenbar noch mässig, die Folge war Hemiplegie, dann trat erst eine stärkere Blutung ein, starker Hirndruck, Aufhebung des Sensoriums, beidseitige Lähmung, da der Druck bis auf die linke Hemisphäre sich erstreckte. — Am Herzen fand sich eine ziemlich bedeutende Verfettung des Muskels, kein Aortalfehler — es können also auch diastolische Geräusche functionell sein. In den Lungen fand sich frische Hypostase mit Hepatisation, als Ursache des foetor ex ore eine fötide Bronchitis; an den Nieren nichts als Anämie.

XI. Fall.

Vor 2 J. Chlorose, unregelmässige Menstruation, öfters Nasenbluten. — Langsame Besserung und wieder Verschlimmerung vor ungefähr 6 Monaten, starkes Nasenbluten.

Colossale Anämie. Petecchien auf der Haut. Leichte Oedeme; Höhlenergüsse (sehr starker rechtseitiger Hydrothorax). Vergrösserung der Herzdämpfung, systolisches Geräusch, besonders schön an der Herzspitze. Fremissement. Nasenbluten. Fieber. Bedeutende Dyspnoe in den letzten Lebenstagen. — Herzschwäche. Tod.

Section: Sehr bedeutende allgemeine Anämie. Rechtseitiger Hydrothorax, Hydroperikardium, Ascites. Leichte Herzhypertrophie, schmächtige Aorta.

Schoch Anna. 24 J. Fabrikarbeiterin in Aathal. (Bürgerort Fischenthal.)

Aufgenommen den 8. März 1870.

Tod den 30. März 1870.

Patientin war bis zu ihrem 22. Jahr vollkommen gesund und blühend; sie hat keine Kinderkrankheiten durchgemacht, war nie scrophulös, hatte keine Neigung zu Blutungen. — Im 17. Jahre wurde sie menstruirt. Die

Menses waren immer regelmässig, nie profus, nie mit besonderem Unwohlsein verbunden bis zum 22. Jahre, wo sie bald nach 5 oder nach 6, bald erst nach 8 oder nach 10 Wochen auftraten. Mit dem unregelmässigen Auftreten der Menstruation wurde das Mädchen unwohl — sie litt oft an Kopfweh, Ohrenrauschen, Herzklopfen, Beengung und grosser Müdigkeit. Die Gesichtsfarbe blasste allmählich ab. Es trat häufiges Nasenbluten ein, öfters Erbrechen, oft Magenweh und saures Aufstossen. Der Stuhlgang war immer regelmässig; nie Diarrhoe. Nie Oedeme. Wegen grosser Schwäche war die Kranke oft nicht im Stande zu arbeiten.

Im Frühling und Sommer 69 ging es ordentlich, doch erlangte Patientin nie mehr die frühere volle Gesundheit. Im Winter nahmen die chlorotischen Beschwerden wieder etwas zu. Seit Weihnachten wurde das Nasenbluten heftiger, trat alle 14 Tage auf, dauerte angeblich jedes Mal ungefähr einen halben Tag, wobei Patientin circa einen Schoppen Blut verlor. Seither auch wieder häufiges Erbrechen und seit drei Wochen oft diarrhoische Stühle. Appetit in letzter Zeit sehr gestört. Vor 14 Tagen schwollen die Füsse zum ersten Male an. Die anämischen Symptome, Kopfschmerz, Schwindel, Herzklopfen etc. wurden mit den fortdauernden Blutverlusten immer stärker. Die Menses sind seit 3 Monaten ausgeblieben.

Patientin ist seit ihrem 18. Jahre Fabrikarbeiterin, arbeitet bei einer täglichen Arbeitszeit von 13 Stunden in einem trockenen, aber sehr staubigen Saale. — Die Nahrung ist sehr mittelmässig, besteht meist aus Caffee und Kartoffeln, selten in Fleisch. — Der Vater der Patientin starb an Apoplexie, die Mutter und 5 noch lebende Geschwister scheinen sämmtliche nicht sehr kräftig zu sein. Eine Schwester leidet ebenfalls öfters an Nasenbluten.

Schon am Tage des Eintritts musste wegen Blutung die Tamponade des linken Nasenlochs gemacht werden; am 10. Abends bei der Entfernung des Tampons und am 11. Morgens kehrte die Blutung wieder und musste beide Male durch Tamponade gestillt werden.

(Verdünnte Lösung v. liqu. ferri zu Injectionen.)

Am 11. und 12. hohes Fieber — am 11. bis 40,4° — ohne nachweisbare Ursache.

Status praes. vom 14. März 1870.

Patientin bot seit ihrem Hiersein im Ganzen den gleichen Status. Kleine gracile Person. Magere Muskulatur.

Colossale Anämie; die ganze Haut, die Schleimhäute, Gesicht wie der übrige Körper von wachsbleicher Farbe. Leicht gedunsenes hydrämisches Gesicht. Leichtes Oedem der Füsse.

Beim Eintritt an den untern Extremitäten ziemlich zahlreiche kleine Petecchien, die jetzt verschwunden sind.

Venen nicht erweitert, Arterien nicht rigide. Drüsen nirgends geschwollen.

Patientin will gut sehen; kein Flimmern vor den Augen.

Beständig Ohrenrauschen; Gehör sonst gut. Beim Aufsitzen Ohnmachtsgefühl.

Zunge farblos, rein.

Inspection der Nase, des Gaumens bietet nichts als grosse Anämie, die Palpation der hintern Pharynxwand, des hintern Naseneinganges nichts Besonderes. Seit dem Eintritte hatte Patientin 4 Mal Epistaxis, 2 Mal aus dem linken, 1 Mal aus dem rechten Nasenloch, 1 Mal aus beiden. Die Blutung war jedesmal nur gering; die Tropfen kamen nur sehr langsam. Das Blut war immer auffallend dünn, wässrig.

Hals mager; sehr lebhafte Pulsationen der Carotiden, von ungemein schönem Schwirren begleitet. Beide venae jugulares externae etwas geschwellt.

Sehr starkes systolisches Carotidengeräusch; ungemein starkes Venenrauschen.

Thorax schlank, aber ohne pathologischen Habitus. Respiration frequent, 36, etwas schnarchend.

Herzbewegung sehr lebhaft sichtbar, im 2., 3. und 4. Intercostalraum als sehr rasche undulirende Bewegungen, der Breite nach vom Sternum bis zur Papillar-Linie.

Im 2. 3 und 4. Intercostalraum fühlt man die raschen, lebhaften Herzundulationen von einem bedeutenden systolischen Schwirren begleitet. Herzdämpfung in geringem Grade allseitig vergrössert. Leber und Milz normal. Das Abdomen ist von völlig normaler Gestalt und liefert ganz normale Palpationsresultate.

Die Percussion ergibt vorn normalen Lungenschall bis zur 5. Rippe.

Bei der Auscultation der vordern Lungenfläche hört man reines ves. Athmen, an der Herzspitze am lautesten, gegen das Sternum und gegen die Herzbasis an Stärke abnehmend, ein starkes, rauhes, rauschendes systolisches Geräusch. An der Herzspitze hört man keinen diastolischen Ton, am untern Ende des Sternums zum schwachen systolischen Geräusch einen zweiten reinen Ton. Auch an der Herzbasis schwaches systolisches Geräusch und reiner diastolischer Ton.

Hinten normaler Schall von oben bis zur Mitte der Scapula, von da nach unten Dämpfung, rechts intensiver. Die Dämpfung ist erst seit Hiersein so ausgesprochen. — Oben vesicl. Athmen, über der Dämpfung exquisites Bronchialathmen. Bronchophonie.

Temperatur vom 8. bis 11. nur Abends erhöht bis 38,4°, am 11. ohne Frost Steigerung der Temperatur bis 40,4°, seither einmal — gestern Morgen — 37,6° sonst 38°—39°.

Puls beständig sehr frequent, schwankt seit Eintritt zwischen 104 und 136. Der Puls ist gross, voll, kräftig; an den Carotiden, der brachialis, cruralis zuweilen auch der radialis schwirrend; an den Gefässen systolische Töne, bei leichtestem Druck aber ein starkes systolisches Geräusch.

Auswurf spärlich, dickschleimig, etwas Eiterbeimengung, kein Blut.

Urin etwas dunkel, gelb, klar, ohne Eiweiss; Menge 740—1050 ccm. (sichere Tagesmenge.) Sp. Gew. 1004—1008.

Stuhl täglich bis zum 11. fest, seither dünn, breiig, gallenreich, dunkelbraun.

Kein Schweiss. Kein Fluor. Kein Erbrechen.

Appetit mässig. Durst ziemlich stark vermehrt. Wenig Husten, geringe Hustenkraft. Schmerzen in der Herzgegend. Beständig starkes Herzklopfen, hie und da Kopfweh; beim Aufsitzen Schwindel. Beständig Ohrenrauschen. Schlaf sehr gering; enorme Schwäche; geringes Krankheitsgefühl. (Milch, Semmel, Bouillon mit Ei und Extrac. carn. Liebig. Suppe, etwas Kalbsbraten und Reis.) Vin hispan. Infus. secal. corn. mit Acid. Halleri.

16. März. Kein Nasenbluten mehr.

Hinten rechts von der Mitte der scap bis unten ziemlich intensive Dämpfung; Bronchialathmen, Bronchophonie; Stimmfremitus ergibt nichts wegen zu schwacher Stimme (Hydrothorax). Die Dämpfung links ist fast verschwunden und reines Vesiculärathmen bis unten zu hören.

Appetit gering. (Liqu. ferri sesqu. Liebig'sche Suppe, im Uebrigen gleiche Kost.)

Ungemein lebhafte Herzaction. 116—132 Pulsschläge; sehr starkes systolisches Mitral- und Aortalgeräusch, starkes systolisches Schwirren am Herzen.

23. März. Der gleiche Zustand, die gleiche tiefe Blässe. Das Geräusch ist oben zwischen Aorta und Pulmon. jetzt sehr kratzend, wie perikarditisch und doch ist es keine Perikarditis. Kein Fieber mehr seit dem 19. Puls 108—120. — Starker foetor ex ore.

Am 25. und 26. ganz wenig Nasenbluten, durch Eiswasser gestillt. Keine Wendung zum Bessern.

30. März. Seit dem 28. bedeutende Dyspnoe, sehr laboriöse frequente Respiration, 36—52 ergiebige In- und Exspirationen. Patientin liegt beständig auf der rechten Seite, um die linke wenig behinderte Lunge freier zum Athmen gebrauchen zu können. Der Hydrothorax geht rechts hinauf bis zur spina scapulae — Dämpfung mit exquisitem bronchial. Compressionsathmen — links kaum noch etwas Hydrothorax. Ungemein starkes systolisches Geräusch über Mitralis und Aorta. Herzdämpfung allseitig etwas vergrössert.

Mässiges Oedem der Füsse. Mässiger Ascites; das wachsbleiche Aussehen ist ungemein stark ausgeprägt. Lippen und Nase livid. Puls schr klein, elend.

Nachmittags $2^1/_2$ Uhr stösst Patientin plötzlich einen Schrei aus, klagt über Schmerzen in der Herzgegend; mehrmals noch schreit sie laut auf, liegt apathisch auf der rechten Seite. Die Athmung wird immer laboriöser. Um 3 Uhr reagirt die Kranke noch auf Anrufen, klagt über Schmerzen auf der Brust; bald nachher keine Reaction mehr, auch nicht auf Berührung der Cornea. Wein und Aether werden noch geschluckt.

Die Athembewegungen werden langsamer, angestrengter, aber auch erfolgloser. Die Halsgruben sinken tief ein bei jeder Inspiration. Die Venen am Halse sind strotzend mit Blut gefüllt. Kein Trachealrasseln, auch keine Rasselgeräusche bei der Auscultation vorn auf der Brust. Der Puls wurde immer kleiner, aussetzend und blieb endlich gegen $4^1/_2$ Uhr mit den Respirationsbewegungen ganz aus.

Section 31. März $10^1/_2$ h. a. m.

Grossartige Blässe der Haut und der Muskeln.

Im Unterleib 200 ccm. citriner klarer Flüssigkeit; im rechten Pleurasack 900 ccm. trüber seröser Flüssigkeit von gelbröthlicher Farbe, links 50 ccm. ähnlicher Flüssigkeit.

Im Herzbeutel 200 ccm. klarer citrongelber Flüssigkeit. Aus dem Herzen entleert sich ein auffallend wässriges, ächt hydrämisches Blut in ziemlicher Menge.

Herz etwas vergrössert, 12 Cm. breit, von der Spitze bis zum Ursprung der grossen Gefässe 12 Cm. lang. Im rechten Herzen ein ganz dünnes spärliches Gerinnsel. Tricuspid. und Pulmonalis ohne bemerkenswerthe Veränderung. Aorta ist auffallend eng, im Durchmesser 2 Cm. und entsprechend in der Peripherie 6 Cm. gemessen. Die Aortaklappen relativ recht gross. Der Umfang der Pulmonalarterie beträgt 7 Cm. Der Rand des vordern Mitralzipfels entschieden etwas verdickt durch Bindegewebswucherung, die Verdickung geht aber nicht bis zur Kantenbildung und der Zipfel ist nicht verkürzt; die Sehnenfäden sind zart und zahlreich, folglich besteht keine Insufficienz. Der linke Ventrikel etwas erweitert und seine Wand leicht hypertrophisch, an der dicksten Stelle 2 Cm. dick; die Muskulatur ist blassbraun, nicht gesprenkelt, einfach anämisch. Am Epikard des rechten Herzens ein Paar kleinere Ecchymosen.

Die linke Lunge durchwegs ödematös, anämisch; im untern Lappen etwas retrahirt, luftärmer (vom Hydroperikardium). Pulmonalarterie leer. Bronchien blass. Die rechte Lunge ebenfalls ganz ödematös; in den untern Parthien durch Compression vollständig luftleer.

Milz nicht vergrössert, aber von relativ dicker Form. $11^1/_2$ Cm. lang, $7^1/_2$ breit, etwas über 4 Cm. dick, von gut brauner Farbe; die weissen Körper deutlich. Consistenz fest.

Leber 23 Cm. breit und am rechten Lappen ebenso hoch; der linke Lappen nur 12 Cm. hoch und bis zur Incisur 7 Cm. breit. Die Serosa am linken Lappen durch zarte membranöse Vegetationen verdickt, an den übrigen Stellen ganz durchsichtig. Farbe der Leber blass, fahl, die Acini sehr anämisch, die Consistenz fest.

Nieren von gewöhnlicher Grösse, embryonal gelappt, sehr anämisch und von derber Consistenz.

Blase und Genitalien normal.

Magen- und Darmschleimhaut anämisch.

Aorta thoracica und abdomin. schmächtig, unterhalb der grossen Gefässursprünge 4,8 weiter unten 4,5 und in der Nähe der iliacae 4 Cm. breit; die Wand derselben nicht verändert und sehr elastisch.

Das Gehirn wohlgebildet, mit sehr ausgeprägten sulcis; an der Convexität geringes Oedem in den Subarachnoidealräumen. Die Gefässe der pia mater sehr blass, zart. Hirnsubstanz feucht und anämisch, von guter Consistenz. Die sinusse der dura blutleer.

XII. Fall.

Morf Susanna. 38 J. Wirthin und Seidenwinderin von Fehraltorf.
Aufgenommen den 22. April 1870.
Gestorben den 20. Mai 1870.

Früher vollständige Gesundheit, nie eine Geburt, nie Chlorose. Ermüdung bei der Arbeit (seit 3 Wochen) das erste Krankheitssymptom, sehr rasches Erblassen und rasch zunehmende Hinfälligkeit. Appetitlosigkeit. Erbrechen und Diarrhoe hinzutretend. — Ursache ganz dunkel.

Hochgradige Anämie, leichte Oedeme, Herzgeräusch, später Venenpuls der jugularis. Starke Diarrhoe, unbedeutendes Fieber, rascher totaler Verfall der Kräfte, schliesslich des Sensoriums und Tod.

Section: Bedeutende Anämie aller Organe und Magerkeit. Geringes Extravasat auf der Innenseite der dura mater. Herzverfettung, Lungenödem. Extravasate im Magen und Darm; etwa ein Dutzend Geschwüre von solitären und Peyer'schen Follikeln im Dünndarm.

XIII. Fall.

Schuhmacher Jakob. 46 J. Steinhauer von Wietikon.
Aufgenommen den 20. Mai 1870.
Tod den 1. Juli 1870.

Seit einigen Jahren leichter Winterhusten, sonst völlige Gesundheit bis vor drei Wochen. Auffallende Ermüdung bei der gewohnten Arbeit; rasch zunehmende Anämie, Abmagerung und Entkräftung ohne bekannten Grund.

Sehr bedeutende bis zum Tod stetig noch zunehmende Anämie, hydrämisches Aussehen; dumpfer systolischer Mitralton und geräuschartiger systolischer Aortenton; unregelmässiges, eine Zeit lang continuirliches Fieber; etwas Bronchitis. Geringe Milzvergrösserung, normaler Urin, starke Diarrhoe. Grosse Schwäche. Am vorletzten Tage Temperatur von 40,2°. Pneumonie im rechten untern Lappen. Collapsus und Tod.

Section: Hochgradige Anämie aller Organe, äusserst geringer Blutgehalt des Herzens und der grossen Gefässe. Anasarka,

geringes Hydroperikard. Herzverfettung mässigen Grades. Geringfügiges Emphysem der Lungenränder; schlaffe Hepatisation des rechten untern Lappens. Bis erbsengrosse Verschwärung der Dickdarmfollikel.

XIV. Fall.

Barbara Graf. 30 J. Hausfrau von Embrach.
Aufgenommen den 11. Nov. 1870.
Tod den 12. Januar 1871.

Am Ende der letzten — sechsten — Schwangerschaft allmähliche, dunkle Entwicklung der Anämie, normale Geburt vor fünf Wochen, Blutverlust gering. Zunahme der Anämie im Wochenbett. Appetitlosigkeit, häufiges Erbrechen.

Tiefe Anämie mit Hydrämie. Petechien auf der Haut. Oedeme. Ascites, doppelseitiger Hydrothorax. Lautes systolisches Herzgeräusch, Carotisblasen und Venenrauschen. Fieber, mässig hoch und unregelmässig. Nur vorübergehende, unbedeutende Diarrhoe, eher Verstopfung. Kleine Schwankungen im Befinden. Eiweissloser Urin. Normale Milz, Blut unverändert. Gesichtserysipel mit Gangrän der ödematösen Lider, bedeutendes Fieber, frischer Milztumor. Collaps und Tod.

Section: Anämie und Hydrämie. Hydrothorax, Ascites geringen Grades. Spinnwebartige hämorrhagische Membran auf der Innenseite der dura. Hochgradige Hirnanämie, Anämie der innern Organe. Partielle Herzverfettung. Lungenödem. Erysipel der Augenlider mit Nekrose. Milzschwellung. Struma.

XV. Fall.

Seit $2^1/_2$ Jahren leichter Winterhusten, seit letztem Winter allmähliche Abnahme der Kräfte und Blasswerden.

Hochgradige Anämie, leichter Livor, Oedeme, Ascites, Hydrothorax, angestrengte, hie und da unregelmässige Respirt. Dyspnoeanfälle. Bronchitis, reine Herztöne. Unbedeutendes Fieber, bedeutende Schwäche. — Hinzutretendes systolisches Herzgeräusch, an Intensität zunehmend mit dem Fortschreiten

der Anämie. Abnahme der Athemnoth, Ausbleiben der Beengungsanfälle. Abnahme der Bronchitis. — Verfall des Sensoriums, äusserste Kraftlosigkeit, Tod an Erschöpfung.

Section: Enorme Anämie des Gehirns und der innern Organe. Fettherz. Lungenödem. Unbedeutendes Emphysem der Lungenränder.

Schlumpf Jakob. 55 J. Erdarbeiter von Mönchaltorf.

Aufgenommen den 28. März 1871.

Tod den 11. Mai 1871.

Patient war früher stets gesund und will sich von jeher vor Andern durch Körperkraft ausgezeichnet haben. Seit 2 Jahren litt er hie und da an Husten und Beengung, konnte aber immer noch gut schwere Erdarbeit verrichten bis im vergangenen Winter, wo ganz allmählich seine Kräfte abnahmen. Er ermüdete auffallend bei der Arbeit, die ihm nie zu viel war. Er wurde blass; die Beengung nahm zu, der Husten wurde etwas stärker. Vor 14 Tagen bemerkte Patient zum ersten Mal, dass namentlich gegen Abend die Füsse und Unterschenkel anschwollen. Die Kraftlosigkeit nahm rasch zu und die Beengung wurde so stark, dass Patient kaum eine Treppe ersteigen konnte und vor 8 Tagen definitiv alle Arbeit aufgeben musste und desshalb am 28. März sich hier im Spital aufnehmen liess. — Nie Erbrechen; keine Diarrhoe.

Am 30. wurde folgender status aufgenommen:

Kleines Individuum, ordentlich kräftiger Knochenbau; Muskulatur mässig mager. Panniculus gering. Auffallend eine hochgradige Anämie, bedeutende Blässe der Haut und aller Schleimhäute. Geringer Livor.

Kein Ikterus. Nirgends Extravasate. Mässiges Oedem der Unterschenkel. Im Ganzen etwas hydropisches Aussehen. Keine dilatirten Venen. Atherom der Arterien nicht nachweisbar.

Etwas vermindertes Gehör, sonst Sensorium, Sinne und Motilität normal.

Zunge halbtrocken.

Hals etwas kurz. Jugular. extern. wenig geschwellt, kein Venenpuls.

Carotispulsation wenig sichtbar; Carotispuls ziemlich kräftig zu fühlen, Arterie ziemlich gespannt.

Thorax breit, tief, ziemlich stark aufgezogen. Resp. 30, ziemlich stark angestrengt, bedeutend mehr nach jeder geringen Anstrengung. Resp. hie und da unregelmässig, gleich auf beiden Seiten. Exspiration etwas verlängert, leichte Thätigkeit der Bauchpresse bei der Exspiration.

Respirationspause hie und da stark verlängert; bei dér Inspiration geringe Thätigkeit des Diaphragmas, starke Action der m. intercostales und der Halsmuskeln; stetes Keuchen bei jeder In- und Exspiration, reichliche keuchende Geräusche à distance hörbar.

Bei Anstrengung wird die Respiration dadurch ganz eigenthümlich, dass die Athemzüge in ungemein kurzem scharfem Zuge erfolgen und das respiratorische Stöhnen entsprechend kurz und

scharf wird, ähnlich dem Dampfschnauben einer Locomotive. Im Weitern aber gleicher Typus, sehr angestrengte Athmung, besonders Brustkorb-heben, verlängerte Exspiration. Einsinken der Halsgruben und der Intercostalräume.

Herzbewegung nicht sichtbar.

Abdomen etwas aufgetrieben. Lungenschall sonor, untere Grenze rechts im 4. Intercostalraum, von da bis zum Rand des Rippenbogens Exsudat und Leberdämpfung.

Relative Herzdämpfung 4.—6. Rippe, Sternalmitte bis zur Mitte von Papillar- und Parasternallinie. Herztöne schwach, rein und regelmässig. Milzdämpfung nicht vergrössert. Im Abdomen geringe Ascitesdämpfung. Ueber den Lungen kein schönes Vesiculärathmen; reichliche pfeifende, giemende, schnurrende Geräusche.

Hinten links vom untern Dritttheil, rechts von der Mitte der scapula Exsudatdämpfung, über der Dämpfung sehr abgeschwächtes Athmungsgeräusch, oben giemende und schnurrende Rhonchi.

Temperatur am 28. Abends 38°, seither normal. Puls 64—92, ziemlich voll und kräftig.

Auswurf spärlich, flüssiger Schaum mit einigen Schleimeiterklumpen.

Urin gelb, klar; kein Eiweiss.

Stuhl fest. Kein Erbrechen, kein Schweiss.

Appetit schlecht, kein Durst.

Selten Husten. Beständig starke Beengung, die sich durch jede Anstrengung steigert. Kein Herzklopfen. Kopfschmerz heftig, beständig. Immer Schwindel. Schlaf schlecht. Bedeutende Schwäche.

In den ersten Tagen des Spitalaufenthaltes wiederholten sich die anfallsweise auftretenden starken Beengungen sehr oft, eine einfache Wendung im Bett genügte, die Respiration stürmisch zu machen; dabei immer wenig Husten; kein Herzklopfen. Seit dem 31. März wird ein systolisches Geräusch an der Herzspitze beobachtet.

6. April. Die Dyspnoe hat wesentlich abgenommen; die Anfälle stärkerer Athemnoth sind von Tag zu Tag seltener geworden; der Kranke hat täglich noch etwa 4 Anfälle, wobei die Athmung ist, wie im status beschrieben. Am 1. und 2. etwas Fieber bis 38,4°, heftiges Kopfweh, Schlaflosigkeit und Appetitmangel.

12. April. Die Dyspnoe ist wesentlich geringer; am 10. hatte Patient den letzten Dyspnoeanfall. Dagegen klagt er jetzt über sehr heftigen Kopfschmerz, der ihn nicht schlafen lasse. Das Aussehen ist tiefblass, fahl gelblich, hydrämisch. Das systolische Geräusch ist über dem ganzen Herzen zu hören und wird mit der fortschreitenden Anämie immer deutlicher. Das Oedem der Füsse hat abgenommen, die Höhlenergüsse sind gleich geblieben. Auf den Lungen sind weniger Rhonchi zu hören. — Urin immer ohne Eiweiss.

6. Mai. Im weitern Verlaufe trat die Dyspnoe allmählich in den Hintergrund, die Bronchitis nahm ab. Die Anämie wurde immer noch bedeutender, erreichte eine extreme Höhe. Am Herzen immer ein systol. Geräusch. — Temper. Stuhl und Urin immer normal; nur an einem Tag

Diarrhoe. — Grosse Hinfälligkeit. Das Sensorium ist seit mehreren Tagen benommen; sich selbst überlassen führt Patient Selbstgespräche.

10. Mai. Successive Verschlimmerung — bedeutende Blässe, äusserste Kraftlosigkeit; Sensorium sehr benommen, Delirien, Fluchtversuche.

11. Mai. Aeusserste Schwäche, elender nicht sehr frequenter Puls. Temper. 34°. Delirien und noch einige Male Fluchtversuche. Abends 4 Uhr Tod unter zunehmendem Collaps.

XVI. Fall.

Luise Wirth. 18 J. Fabrikarbeiterin von Küssnacht.
Aufgenommen den 14. April 1871.
Tod den 5. Juli 1871.

Entwicklung der Krankheit aus hartnäckiger, mehrmals recidivirender Chlorose.

Beim Eintritt objectiv nichts als ziemlich bedeutende Anämie, keine Herzgeräusche. In der Entwicklung zurückgebliebenes, kleines Mädchen. Stetiges, langsames Fortschreiten der Blässe, unregelmässiges, meist geringes, zweimal während mehrerer Tage continuirliches, hohes (40.2 °) Fieber ohne nachweisbaren Grund. Hinzutreten und anhaltendes Stärkerwerden eines systolischen Herzgeräusches; neben dem systolischen an der Herzbasis auch ein diastolisches. Allseitige Vergrösserung der Herzdämpfung, Venenpuls der Jugularis. Zahlreiche Retinaapoplexien z. Th. mit centraler Resorption; normaler Urin, normale Milz, kein leukämisches Blut. Trostlose Verschlimmerung des Zustandes. Aeusserste Blässe, ungeheure Schwäche. Apathie. Kurz vor dem Tode starke Dyspnoe und subnormale Temperatur.

Section. Essentielle Anämie, punktförmige Verfettung der Herzmuskulatur, besonders der Papillarmuskeln, kleine Extravasate im Herzmuskel und in der Retina. Sehr schmächtige Aorta ($3^1/_2$ bis 5 Cm. im Umfang) ohne Verfettung der Intima Extreme Hirnanämie, frisches Flächenextravasat auf der Arachnoidealseite der Dura mater. Lungenödem. Bedeutende Anämie der Lungen, Nieren, des Magens und Darms. In der gelbbraunen Leber stellenweise starke Injection.

XVII. Fall.

Glättli Bertha. 31 J. Hausfrau von Bonnstetten.
Aufgenommen den 7. Juli 1871.
Tod den 1. August 1871.

Beginn der Krankheit ungefähr vor 1 Jahr mit einer heftigen Uterinblutung, welche bei der Geburt während einer Wendung erfolgte; nie völlige Erholung; wesentliche Verschlimmerung seit ca. 6 Wochen.

Ungemein hochgradige Anämie, geringe Hydrämie. Zahlreiche zerstreute, punktförmige Hautextravasate, leicht blutendes Zahnfleisch. Starkes systolisches Herzgeräusch. Venenrauschen. Eiweissfreier Urin. Normale Milz. Mässiges Fieber, eine Zeit lang continuirlich (am 8. Juli), ausserordentlich blasser Augenhintergrund ohne Apoplexien. Starker Foetor oris. Aeusserste Hinfälligkeit. Delirien, vollständige Lethargie, subnormale Temperatur. Tod.

Section. Hochgradige Anämie, geringer doppelseitiger Hydrothorax und Hydroperikardium. Exquisite, punktförmige Herzverfettung; geringes Atherom im Bulbus Aortae. Extravasate im Epikard. Spärliche Extravasate in der Pia, zahlreiche in der eminent blassen Hirnsubstanz. Verfettung der Hirncapillaren.

XVIII. Fall.

Elisabetha Bachmann. 38 J. Seidenweberin von Näniken.
Aufgenommen den 29. Aug. 1871.
Tod den 21. Sept. 1871.

Vom 17. bis 25. Altersjahre mehrere Male Chlorose. Beginn der jetzigen Erkrankung im Frühling dieses Jahres während der (dritten) Schwangerschaft. Appetitlosigkeit, Erbrechen und Durchfall. Rasch sich entwickelnde Blässe.

Starke Anämie, gelblich hydrämisches Aussehen. Oedeme, abblassende Hautextravasate. Blut im Urin ohne Formelemente aus den Nieren. Schwangerschaft im zehnten Monat. — Reine Herztöne. Am 1. September Sturzgeburt, Kind ausgetragen, aber sehr schwächlich, stirbt nach sieben Tagen. Zunahme der Anämie. Auftreten von Herzgeräuschen. Continuirliches, mässiges Fieber. Diarrhoe. Abscheulicher Foetor ex ore. Wachsende Oedeme

Hydrothorax. In den letzten Tagen absoluter Verlust des Bewusstseins, lethargisches, durch stille Delirien zeitweise unterbrochenes Wesen. Subnormale Temperatur am Todestag.

Section. Hochgradige Anämie und Hydrämie. Bedeutende Anämie der inneren Organe. Herzverfettung. Hydrothorax. Lungenödem. Capillar-Blutungen in den Hirnhäuten und im Grosshirn, ein grösseres Extravasat auf der Innenseite der Dura. — Gallensteine.

XIX. Fall.

Glättli Konrad. 53 J. Färber von Zürich.
Aufgenommen den 31. Aug. 1871.
Auf Verlangen entlassen den 5. Nov. 1871.

Seit vier Monaten hartnäckiger Durchfall; allmähliches Schwinden der Kräfte und Blasswerden.

Starke Anämie, Diarrhoe, etwas Oedem der Beine, Ascites. Während einiger Tage Eiweiss im Urin, ohne Cylinder; systolische, functionelle Herzgeräusche, hie und da leichtes Abendfieber, normal grosse Milz. — Stetige Zunahme der Anämie, hinzutretender Hydrothorax, sehr zahlreiche Retinaapoplexien. Austritt in hoffnungslosem Zustande. „da Patient sein nahes Ende vor Augen sah und nicht im Spital sterben wollte".

XX. Fall.

Vollenweider Regula. 27 J. Seidenweberin v. Pfäffikon.
Aufgenommen den 10. Nov. 1871.
Ungeheilt entlassen den 6. Dez. 1871.

Seit Eintritt der Menstruation (im 17. Jahre) hie und da chlorotische Beschwerden. Im April d. J. zweite glückliche Geburt; im Wochenbett Verlust des Appetits, hie und da Erbrechen, Stomatitis. Juni, August und September profuse Menstruationen, in Folge dessen rasches Fortschreiten der Blässe; Oedeme. — Sehr ungünstige äussere Verhältnisse, schlechte, mangelhafte Nahrung.

Starke Anämie, zerstreute Petecchien am ganzen Körper, anfangs kein Herzgeräusch, kein Fieber, keine Retinaapoplexien. — Rapides Fortschreiten der Krankheit, Fieber ohne jeden nach-

weisbaren Grund, einige Male sehr hochgehend (bis 40,8 °), laute Herzgeräusche, Retinaapoplexien, doppelseitiger Hydrothorax. Kein Milztumor, Urin ohne Eiweiss. Extreme Blässe, elender Zustand, Stupor — in diesem desolaten Zustand Austritt.

XXI. Fall.

Chlorose seit mehreren Jahren, Verschlimmerung der Anämie besonders in Folge von Nasenbluten.

Hochgradige Anämie, functionelle Geräusche am Herzen und den Halsgefässen, geringes Abendfieber, zahlreiche Netzhauthämorrhagien. — Starker Speichelfluss, Nasenblutungen. Leichtes Fieber bis zum Tod.

Anatom. Diagn: hochgradige Anämie aller Organe, Herzverfettung, Extravasationen an verschiedenen Stellen, besonders im Gehirn.

Schärer Barbara. 19 J. Seidenweberin von Wädenswyl.
Aufgenommen den 24. Nov. 1871.
Tod den 14. Dezbr. 1871.

Patientin war in ihrer früheren Jugend ganz gesund und soll als Kind blühend ausgesehen haben; sie hatte rothe Wangen, war ebenso kräftig und gesund wie die andern Kinder.

Seit ihrem 15. Jahre fühlte sie sich jeden Frühling etwas unwohl. Die Periode trat im 16. Jahre zum ersten Mal auf, und war von Anfang an unregelmässig, im Ganzen nur wenige Male vorhanden. Letztes Frühjahr litt Patientin an Bleichsucht; sie klagte über grosse Müdigkeit, schon nach leichter Anstrengung trat Muskelermüdung ein und sobald sie rascher gehen oder etwas Schweres tragen wollte, bekam sie starke Beengung und Herzklopfen. Sie verlor allmählich ihr blühendes Aussehen. Der Appetit soll immer gut gewesen sein und die Verdauung war ganz in Ordnung; kein Erbrechen und keine Diarrhoe.

Im Laufe des Sommers stellte sich ohne bekannte Ursache bedeutende Salivation ein, welche auf Behandlung mit Gurgelwässern schwand.

Im August blutete Patientin oft aus der Nase. Sie wurde immer schwächer, arbeitete aber gleichwohl noch fort bis vor 4 Wochen, seit welcher Zeit sie ihre Arbeit definitiv aufgeben und dauernd das Bett hüten musste. Von da an stetige langsame Verschlimmerung; die Beengung und das Herzklopfen nahmen zu, traten schon bei der leichtesten körperlichen Anstrengung auf; beim Aufsitzen im Bette stellte sich heftiger Schwindel ein. Der Stuhl war angehalten, nie diarrhoeisch. Vergangene Woche verlor das Mädchen auffallend viel Blut aus der Nase, fast täglich ein halbes Glas voll. Die Schwäche und Blässe nahmen in Folge dessen bedeutend zu

und da sich der Zustand mit jedem Tag verschlimmerte, trat die Kranke am 24. Nov. ins Spital ein. Ihre Eltern und 7 noch lebende Geschwister sind ganz gesund. 2 Geschwister starben in frühester Jugend.

Sie lebt in kümmerlichen Verhältnissen, musste immer viel arbeiten und hatte dabei ungenügende Kost, selten Fleisch, meist nur Caffee und Kartoffeln.

Stat. praes. am 27. Nov. 1871. Mittlere Grösse, gute Ernährung. Hochgradigste Anämie, wachsbleiches hydrämisches Aussehen. Haut und Schleimhäute ganz weiss. Gesicht gedunsen; kein Ikterus, kein Livor.

Zunge rein, sehr blass.

Starkes systolisches Carotisblasen und starkes Venenrauschen der jugulares.

Thoraxbau und Resp. normal.

Herzbewegung etwas verstärkt sichtbar und fühlbar. Lungen, Leber, Milz, Unterleib bieten nichts Abnormes.

Dagegen hört man an der Herzspitze ein schwaches, über der Basis ein starkes systolisches Geräusch.

Temper. 37,2—38°, Puls 104—116, regelmässig, ziemlich voll und kräftig.

Kein Auswurf. Urin hellgelb, klar, ohne Eiweiss.

Gestern und heute spontan je ein fester und ein dünner Stuhl von gewöhnlichem Aussehen. Kein Erbrechen, kein Schweiss, keine Blutungen.

Appetit gut. Durst vermehrt. Kein Bauchweh, kein Magenweh. Herzklopfen und Schwindel beim Aufstehen; etwas stechendes Kopfweh.

Grosse Schwäche.

Ophthalmoskop. Untersuchung (Prof. Horner):

In beiden Retinae zahlreiche Apoplexien, meistens streifenförmig, unmittelbar Gefässen in der Nähe der Optici anliegend. Papillen sehr blass, namentlich in der äussern Hälfte. Augenhintergrund im Ganzen blass.

Sehvermögen intact. Accommodation reducirt.

30. Nov. Starker Speichelfluss, täglich ungefähr 2 Schoppen. Foctor ex ore. — Klage über beständige Kopfschmerzen; Schwindel und Ohrensausen. Appetit gut. Vorgestern 2 dünne Stühle, gestern und heute kein Stuhl.

1. Dez. Vergangene Nacht starke Nasenblutung, die durch Tamponade gestillt werden musste.

2. Dez. Bedeutendes Schwächegefühl; so wie die Kranke aufsitzen will, bekömmt sie hochgradigen Schwindel und droht in Ohnmacht zu fallen. Appetit ordentlich. 2 Mal Erbrechen. Stuhl normal. Temper. gestern Abend 38,4°.

5. Dez. Gestern und heute continuirliches Fieber bis 38,4°, Puls sehr elend, 104—116. Starke Geräusche am Herzen und an den Halsgefässen. Der Appetit, der auffallenderweise bisher immer noch gut war, fängt an abzunehmen.

Am 7. Dez. wird Patientin klinisch vorgestellt und nach Zusammen-

stellung der wichtigsten Erscheinungen, die den charakteristischen Symptomencomplex bilden, die Diagnose auf progressive perniciöse Anämie gestellt. Interessant ist am vorliegenden Falle die Entwicklung der enormen Anämie aus einer hartnäckigen Chlorose und das Auftreten von wiederholten stärkern Nasenblutungen, deren letzte heute Morgen sofort durch Tamponade gestillt wurde. Auch ein anderes Zeichen der mit diesem Krankheitsbilde verbundenen hämorrhagischen Diathese, die Apoplexien in der Retina, ist sehr ausgesprochen. Die auffallend gute Ernährung der Kranken passt gut zum ganzen Bilde und unterscheidet die Krankheit von manchen andern Anämien. Die Herzerscheinungen sind sehr ausgeprägt.

Man sieht in der Herzgegend eine diffuse Pulsation; die linke Mamma wird stark erschüttert, die hebelförmigen Bewegungen des aufgesetzten Stethoskopes sind stärker am rechten Herzen als am linken. Die Herzdämpfung ist der Quere nach verbreitert, die linke Grenze geht ziemlich weit über die Mamillarlinie hinaus; beim Eintritt war die Herzdämpfung normal. Bei der Auscultation hört man ein starkes systolisches Geräusch an der Herzbasis und an der Herzspitze neben dem systolischen auch ein sehr deutliches diastolisches, welches in der ersten Zeit ihres Spitalaufenthaltes nicht zu hören war. Doch handelt es sich nicht um einen Klappenfehler; alle die genannten Erscheinungen sind Folge von der Herzverfettung, die zu der enormen Anämie hinzugetreten ist. Zu den constanten Erscheinungen gehört ferner noch leichtes Fieber. Der Mangel einer Milzvergrösserung, von Eiweiss im Harn und anderer positiver Symptome für irgend eine andere die Anämie bedingende Erkrankung ist noch besonders hervorzuheben.

Die Prognose ist höchst wahrscheinlich letal. Die Krankheit hat bisher aller Behandlung getrotzt und hat in allen uns bekannten Fällen einen perniciösen Ausgang genommen.

10. Dezbr. Heute Morgen Nasenbluten, das durch Tamponade sofort gestillt wurde.

12. Dez. Patientin fühlt sich äusserst elend, stöhnt und seufzt den ganzen Tag, sie klagt über heftige Bauchschmerzen und hat gestern 2, heute 1 mal erbrochen. Ungemein starke Herzgeräusche.

13. Dez. Temp. 38,4—38,8°. Puls 116—132, sehr elend (seit 5 Tagen der erste Stuhl auf Medication).

14. Dez. Heute Morgen wieder Nasenbluten; die Kranke verliert den letzten Tropfen Blut. Sehr miserabler Zustand; beständiges Stöhnen. Resp. angestrengt, 44. Temp. 38,6°. Von 3 Uhr Nachmittags an totale Bewusstlosigkeit; Resp. sehr angestrengt 56. Temp. 38,8°. 5. 45. exitus let.

Section den 16. Dez. 10 h. a. m.

Kräftig gebauter Körper. Fettpolster ordentlich erhalten. Die Fett-

schichte der Bauchdecken 2—$2^1/_2$ Ctm. dick. Die Muskulatur ist sehr gut roth gefärbt und es steht diese rothe Farbe in grossem Widerspruch zur Blässe der Haut. Das Netz und die äussere pericardiale Fläche sind reichlich mit Fett überzogen.

Im Herzbeutel geringe Menge klarer, gelber Flüssigkeit, cca. 40 ccm. betragend.

Geringer Hydrothorax links, etwas über 100 ccm. röthlich gefärbter klarer Flüssigkeit. Rechts werden 60—70 ccm. der gleichen Flüssigkeit ausgeschöpft.

Das Herz ist etwas vergrössert; das Epicard reichlich mit Fett versehen; an einzelnen Stellen kleine punktförmige Extravasate. Im Herzen nur eine sehr geringe Menge von flüssigem Blut und höchst unbedeutende ödematöse Cruormassen. Das Cavum des linken Ventrikels ist unbedeutend erweitert, die Ventrikelwand verdickt; die Dicke beträgt 1—2 Ctm. Die Farbe der Herzmuskulatur ist fahl, gelblich, nur gegen die peripherischen Schichten zu röthlich. Beim Einschneiden sowohl der Papillarmuskeln als auch des Septums und der Wandmuskulatur zeigen sich nach Glanz und Farbe zu urtheilen bedeutende Verfettungsprozesse der Muskulatur. Die Muskulatur ist stellenweisse marmorirt oder punktirt, an anderen Stellen gleichmässig gelblich fahl verfärbt und in Bezug auf die Consistenz mürbe, so dass mit dem Fingernagel sehr leicht Eindrücke und Zerreissungen gemacht werden können. Die Verfettung ist am stärksten in den Trabekeln und Papillarmuskeln. Man kann auf der Schnittfläche der Ventrikelwand mehrere Zonen unterscheiden, wovon die äussere ungefähr linienbreite einfach fleischroth, die mittlere blassbraun und die innere gelblichfahl wie blasses Herbstlaub gefärbt erscheint. In der mittleren Zone ist die Fetteinlagerung sehr gering, in der hinteren stark.

Mitralklappe sehr zart, durchaus unverändert. Sehnenfäden sehr dünn und zahlreich. Aortalklappe ebenfalls sehr zart und unverändert. Im Aditus der Aorta ist eine mässige Zahl von subendocardialen kleinen Ecchymosen.

Der rechte Ventrikel ist von gewöhnlicher Weite und Dicke, durchaus nicht hypertrophisch; die Muskulatur stellenweise auch etwas gefleckt, im Ganzen aber röthlicher gefärbt als die linkseitige und offenbar weniger verfettet. Die Klappen des rechten Herzens unverändert, im Herzohr keine Gerinnung.

Die Aorta zeigt am absteigenden Theil einige ganz kleine Stellen, wo die Intima verfettet ist; im Uebrigen ist sie von gutem Kaliber und unverändert.

Schädeldach von gewöhnlicher Dicke. Die dura mater zeigt an der Arachnoidealseite einige ganz kleine Extravasatstellen, ist im Uebrigen unverändert. Die pia mater des Grosshirns an verschiedenen Stellen besonders an der Basis entsprechend den sylvischen Lappen und den Occipitallappen ist mit circumscripter Stauungshyperämie versehen, welche die Extravasation geschafft haben. Am stärksten sind die Ecchymosirungen am rechten sylvischen Lappen. Ausser diesen Extravasatflecken finden sich zerstreute vereinzelte ganz kleine Extravasatpunkte:

die pia mater des Kleinhirns ist von sehr zahlreichen derartigen Extravasatpunkten besetzt. — Die weisse Hirnsubstanz zeigt in beiden Hemisphären wenig zahlreiche, ganz zerstreute Extravasatpunkte in der linken Hemisphäre etwas zahlreicher als rechts. Unter dem Ependym der grossen Ganglien sind auch einige punktförmige Apoplexien. Sehr zahlreich sind die kleinen Blutungen in den Läppchen des Kleinhirns, auch hier reichlicher links als rechts; nirgends finden sich punktförmige Extravasate aggregirt. Die Hirnsubstanz ist im Uebrigen blass, ziemlich feucht, von guter Consistenz. Ventrikelhöhle nicht erweitert. Sinus der Schädelbasis leer, sonst nichts Besonderes.

Linke Lunge: Pleura nichts Besonderes. Aus dem Bronchus entleert sich wenig schaumige Flüssigkeit. Bronchialschleimhaut blass. Lungenparenchym allenthalben lufthaltig, blutarm, wenig ödematös. Keine Infiltration.

Rechte Lunge, in allen Beziehungen vollständig das Gleiche.

Milz klein, 10 Ctm. lang, 6 breit und 3 Ctm. dick. Serosa glatt. Parenchym ziemlich derbe, blutarm; von der Oberfläche ist fast kein Brei abstreifbar. Trabekeln stark sichtbar, Malpighische Körper wenig.

Leber etwas klein, sehr schlaff. Serosa ohne besondere Veränderung. Parenchym sehr blass, die grössern Gefässe ganz leer. Das Parenchym von gelblicher Farbe, ist jedenfalls neben der hochgradigen Anämie noch verfettet.

Linke Niere, Kapsel löst sich leicht. Niere sehr blutarm, sehr blass, ziemlich ödematös, sonst keine Veränderung im Parenchym.

Rechte Niere das gleiche, bloss ist die Corticalis besonders am Rande gegen die Pyramide etwas blutreicher, etwas röther gefärbt.

Oesophagus- und Larynxschleimhaut sehr anämisch, sonst keine Veränderungen.

Magenserosa sehr anämisch, ebenso die Schleimhaut vollkommen blass, keine Extravasate, keine Ulcerationen.

Genitalien hochgradig anämisch; ein Paar kleine Cysten am linken Ovarium.

Darmserosa sehr anämisch, ohne Extravasate.

Darmschleimhaut bietet ebenfalls ausser Anämie nichts Besonderes.

In der Retina ausgezeichnet schöne Apoplexien.

Epikrise: (Biermer.)

Die Resultate der Section bestätigen die intra vitam gemachte Diagnose. Der Fall gehört in die Kategorie der progressiven perniciösen Anämie.

Die Krankheit hat als Chlorose begonnen; allmählich entwickelte sich eine tiefe Anämie und Hydrämie, welche nicht mehr zurückzuhalten war. Der Beginn mit Chlorose ist ungewöhnlich;

meist sind es chronische Säfteverluste, anhaltende Diarrhœen, Blutungen, schlechte Lebensverhältnisse, welche die Anämie herbeiführen.

Im Laufe der Krankheit entwickeln sich starke Herzgeräusche; — im vorliegenden Falle systolisch und diastolisch, — ohne dass an den Klappen etwas zu entdecken ist. Da zu gleicher Zeit Fieber vorhanden ist, könnte das Bild mit Endocarditis verwechselt werden; es sind aber nur functionelle, anämische Geräusche, die von der Verfettung der Herzmuskulatur herrühren und auf unregelmässiges Klappenspiel in Folge Verfettung der Papillarmuskeln zurückzuführen sind. Die Verfettung ist im vorliegenden Fall sehr ausgesprochen besonders im linken Ventrikel. Die Klappen sind ganz schön und zart, boten durchaus keinerlei Veränderungen. Auch die Art. coronariae sind sehr zart. Das Blut ist ungemein wässerig. Die Muskulatur ist schön roth im Widerspruch zur bedeutenden Blässe der innern Organe; das Fettpolster gut erhalten, die ganze Ernährung der Leiche gut.

Apoplexien in der Retina waren wie gewöhnlich vorhanden, ausserdem fanden sich zahlreiche kleine Apoplexien bes. im Gehirn.

Constant mangeln so auch hier Veränderungen der Milz, hie und da ist sie etwas vergrössert, meistens klein.

XXII. Fall.

Am 8. Mai 71 beim Loslösen der Placenta starke Blutung, acute sehr tiefe Anämie, unstillbare Diarrhoe, nach mehreren Wochen allmähliche Besserung, dann wieder stetige langsame Verschlimmerung.

Kolossale Anämie, wachsbleiches hydrämisches Aussehen, höchste Stupidität, lautes systol. Herzgeräusch, elender frequenter Puls, Diarrhoe und Erbrechen, elendester Zustand — nach zwei Tagen Tod.

Section: hochgradigste Anämie des ganzen Körpers, Verfettung der Herzmuskulatur, feine Hämorrhagien an der Convexität des Gehirns.

Müller Maria. 29 J. Hausfrau, Seidenweberin von Hottingen.

Aufgenommen den 6. Februar 1872.

Tod den 8. Februar 1872.

Im Alter von 10 Jahren hatte Patientin das Schleimfieber, war sonst immer gesund. Sie ist seit 8 Jahren verheirathet und hat 6 mal geboren; sie ist Seidenweberin und besorgt daneben die Hausgeschäfte.

Das gegenwärtige Leiden datirt Patientin vom letzten Wochenbett, Anfangs Mai 1871. Während der Schwangerschaft fühlte sie sich noch ganz wohl; sie war zwar etwas bleich, beobachtete aber im Verlauf der Gravidität durchaus noch keine Abnahme ihres allgemeinen, Kräftezustandes.

Die Geburt verlief normal, ohne Kunsthülfe, ohne äussere Verletzung der Mutter, am 8. Mai 1871. Das Kind kam lebend in Schädellage zur Welt. Nach Lösung der Placenta trat eine profuse Blutung ein welche Patientin schnell in den höchsten Grad von Anämie brachte. Sie war in den ersten Tagen nach der Geburt völlig bewusstlos und bekam, als sie allmählich wieder zum Bewusstsein gelangte, oft Ohnmachten, litt viel an Schwindel, Ohrensausen, Flimmern vor den Augen, Herzklopfen und Angstgefühl; mehrmals Erbrechen, brennender Durst. Dazu gesellte sich noch profuse Diarrhoe, wobei die Stühle anfangs unwillkürlich ins Bett gingen. Die Milch versiegte schon am dritten Tage nach der Geburt, von Lactation des Kindes konnte keine Rede sein.

Etwa 4 Wochen lang hatte Patientin einen sehr fötiden Ausfluss aus der Vagina. Fortwährend unstillbare Diarrhoe, anhaltende Appetitlosigkeit, immer nur Durst. Patientin war äusserst schwach, so dass sie beständig das Bett hüten musste.

Im Juni nahm die Diarrhoe etwas ab, der Allgemeinzustand besserte sich etwas und nach Verlauf von ungefähr 6 Wochen brachte die Kranke es allmählich dazu, für einige Stunden des Tages das Bett zu verlassen und kleinere Geschäfte im Hause zu besorgen. Mitte Juli trat von Neuem wieder eine bedeutende Verschlimmerung ein — von Neuem wieder starke Diarrhoe, Appetitlosigkeit und Erbrechen, von Neuem wieder rasche Abnahme der Kräfte, so dass sich Patientin wieder ins Bett legen musste. Das Erbrochene bestand aus genossener Speise, zuweilen war Galle beigemischt, aber nie frisches oder altes Blut. Die Stühle waren wässrig, angeblich weisslich grau; führten nie Blut oder Eiter. Ende Juli sollen sie einige Tage lang ganz dunkel, fast schwarz gefärbt gewesen sein — vielleicht eine Darmblutung. Denn um die gleiche Zeit wurde Patientin auch wieder im höchsten Grade elend, sie hatte wieder Ohrensausen, Flimmern vor den Augen wie nach der Geburt. Im August liess sie sich ins Krankenasyl Neumünster aufnehmen und verliess nach neunwöchentlichem Aufenthalte ungebessert die Anstalt. Die Diarrhoe wich keinen Mitteln und das Erbrechen wiederholte sich immer wieder von Zeit zu Zeit.

Nach ihrem Austritt aus der Krankenanstalt trat zu Hause starkes Oedem der Unterschenkel auf.

Die Schwäche, die Abmagerung und Anämie nahmen langsam aber stetig zu. Seit Neujahr 1872 verträgt Patientin nicht mehr, sich im Bett aufrichten zu lassen; bei jedem Versuch, sich aufzurichten, trat Ohnmachtsgefühl ein. Kopfweh, Schwindel und Herzklopfen hielten ohne Unterbruch an. Die Diarrhoe dauerte immer noch fort. Zu allem musste Patientin in den letzten 8 Tagen Alles, was sie zu sich nahm, erbrechen, so dass die Schwäche einen bedenklichen Grad erreichte. Am Urin fiel nie etwas Besonderes auf. Die Menses sind seit der letzten Geburt ganz ausgeblieben.

Patientin lebte von jeher in ordentlichen Verhältnissen; die Nahrung soll immer genügend gewesen sein; sie bekam Fleisch und Wein.

Am 6. Febr. wird Patientin mit der Diagnose „chronische Diarrhoe" ins Spital geschickt.

Stat. praes. vom 7. Februar.

Kolossale Anämie; alles Roth verschwunden, wachsbleiches Aussehen; Schleimhäute ganz bleich, hochgradige Abmagerung, elender Zustand.

Etwas Gedunsenheit des Gesichtes, sonst keine ausgesprochenen Oedeme.

In beiden Retinae zahlreiche feine Extravasate streifig und rundlich, in der Nähe der Papille und in der Macula. Optici enorm blass, fast völlig weiss. Gefässe sehmal und mit ganz blassem Blute gefüllt, so dass sie sehr wenig contrastiren. Das Bild stärkster Anämie, das ich bisher sah. (Prof. Horner.)

Höchste Stupidität.

Hals mager, ebenso der Thorax. Resp. 18—24 tief.

Herzbewegungen wenig sichtbar.

Abdomen nicht aufgetrieben; die Palpation desselben ergibt nichts Besonderes. Lungensonorität, Herz-, Leber- und Milzdämpfung in normalem Umfang.

Ascites und Hydrothorax nicht deutlich nachweisbar. Athemgeräusch rein, vesiculär.

Ueber der Herzspitze ein lautes systolisches Geräusch, die übrigen Herztöne rein.

Temp. 36,8—37,6°. Puls 108—120, klein und schwach.

Kein Auswurf; 3 Mal Erbrechen der genossenen Speisen.

5 dünne Stühle von gewöhnlichem Aussehen.

Kein Schweiss. Urin klar, ohne Eiweiss.

Appetit Null, Durst nicht vermehrt; etwas Bauchschmerzen wegen der Diarrhoe.

Kein Herzklopfen, keine Beengung, kein Kopfweh; Schwindel beim Aufsitzen; äusserste Schwäche.

8. Febr. Elendester Zustand, vollständige Apathie; vergangene Nacht sehr wenig Schlaf, stille Delirien.

Heute Vormittag noch 5 dünne Stühle.

Temper. 37,4. Puls fadenförmig, nicht mehr zählbar.

Respir. ruhig. Um 12 Uhr fängt Patientin an zu stöhnen und stirbt 12 h. 15 unter den Erscheinungen von Collaps und Herzschwäche.

Section den 10. Febr. 1872.

Hochgradigste Anämie und Abmagerung; keine Oedeme.

Schädeldach nichts Besonderes. Dura sehr blutarm; durch dieselbe scheinen aber rothe Stellen durch, die sich beim Abziehen der dura als ungemein feine Extravasationen an der Convexität des Gehirns erweisen. Sie sitzen an beiden Hemisphären besonders an den Vorderlappen, sind von frisch blutrother Farbe und bilden feine membranöse Auflagerungen von geronnenem Blutfaserstoff; sie lassen sich von der pia abstreifen und sind beim Abziehen der dura theils auf dieser theils auf der pia sitzen geblieben. Die pia ist allenthalben ungemein blutarm, erscheint ganz weiss und durchsichtig, da und dort die Andeutung eines Gefässes als weisser Streif. Marksubstanz ganz weiss, die graue setzt sich deutlich ab; Blutpunkte fehlen fast vollkommen. Mässige Durchfeuchtung, gute Consistenz; nirgends Extravasationen in der Hirnsubstanz, auch im Uebrigen fehlen Veränderungen ganz und gar.

Panniculus fast vollständig geschwunden, nur noch da und dort als gelbe Fetzchen sichtbar; die Muskulatur im höchsten Grade atrophisch.

In den Pleurasäcken ganz wenig klare seröse Flüssigkeit.

Situs viscerum normal.

Im Herzbeutel sehr wenig seröse Flüssigkeit. Das Herz etwas klein, aussen voll von Fettauflagerungen. Endocard und Klappen allenthalben normal, ohne Veränderungen.

Die Muskulatur im Ganzen blass, in exquisitester hochgradigster Weise verfettet, fast allenthalben gesprenkelt durch die fettige Degeneration, so im linken Ventrikel, während der rechte nur an wenigen Stellen und in geringem Umfang verfettet ist.

Beide Lungen blutarm, gering ödematös.

Leber blutarm, von gewöhnlicher Grösse.

Milz mittelgross, $11^1/_2$ Ctm. lang, $6^1/_2$ breit und 3 Ctm. dick. Serosa unverändert. Parenchym von guter Consistenz.

Beide Nieren normal gross, sehr blutarm, ödematös, im Uebrigen ohne Veränderung.

Magen und Darm zeigen an Serosa und Mucosa die hochgradigste Anämie, lassen sonst aber nichts Pathologisches erkennen; keine Geschwüre.

Die Aorta von mittlerer Weite, unverändert.

Der Uterus höchst anämisch wie der ganze Körper, sonst nichts Besonderes.

Oesophagus und Kehlkopf bieten keine Veränderung ausser der Anämie.

XXIII. Fall.

Gyr, Regula. 40 J Hausfrau von Uster.
Aufgenommen den 16. Februar 1872.
Entlassen den 10. März 1872.

Erste Erscheinung im letzten (sechsten) Wochenbett vor ungefähr einem halben Jahr; Appetitlosigkeit, Stomatitis; allmähliches Blasswerden. Uebertrieben lang fortgesetzte Lactation. Wesentliche Verschlimmerung durch hartnäckiges Erbrechen.

Beim Eintritt starke Anämie, unbedeutendes Fieber, sonst negativer Befund. — Im weitern Verlaufe Retinaapoplexien, höheres Fieber ohne jeden nachweisbaren Grund, zunehmende Blässe, noch kein Herzgeräusch. Consequente Appetitlosigkeit. Trostlose Verschlimmerung des ganzen Zustandes und desshalb Austritt.

XXIV. Fall.

Stauber, Aug. 15 $^1/_2$ J. Seidenweber von Hegnau.
Aufgenommen den 1. März 1872.
Entlassen den 9. April 1872.

Früher vollständige Gesundheit; seit einem Jahr hartnäckiger Durchfall, allmähliche Entkräftung und Blasswerden; Verlust des Appetits. Oedem im Gesichte und an den Füssen. Aermliche Lebensverhältnisse. Sehr bleiches, hydrämisches Aussehen, geringes systolisches Herzgeräusch, hie und da leichtes Fieber bis 38.2 ohne nachweisbare Ursache; grosse Schwäche. — Leicht gebessert ausgetreten.

Wiewohl zum charakteristischen Bilde der progressiven perniciösen Anämie ausgesprochene Herzerscheinungen fehlen und der Kranke in etwas gebessertem Zustande das Spital verlassen hat, gehört der Fall doch entschieden in die genannte Kategorie. Denn es lässt sich für die tiefe Blässe kein anderer Grund ausfindig machen. Die Anämie hat sich hier, wie schon wiederholt beobachtet, aus einer chronischen Diarrhoe langsam entwickelt

und allmählich zu Hydrämie geführt. Leukämie kann wegen des negativen Resultates der Blutuntersuchung nicht in Frage kommen und von einfacher Chlorose, die bei männlichen Individuen eine grosse Seltenheit ist, unterscheidet sich der Fall durch den ungewöhnlich hohen Grad der Blässe, durch das hydrämische Aussehen und das Auftreten von Oedem der Füsse, sowie durch die wiederholten abendlichen, leichten Fiebertemperaturen, für die sich absolut keine andere Ursache als die tiefe Anämie nachweisen liess. Die Augen wurden nicht untersucht, übrigens könnte der Mangel von Hämorrhagien in der Retina nicht als Beweis gegen die Diagnose der perniciösen Anämie angeführt werden.

XXV. Fall.

Cleophea Ehrismann. 42 J. Hausfrau von Veltheim.
Aufgenommen den 26. April 1872.
Tod den 20. Mai 1872.

Während der letzten Schwangerschaft (vor $^3/_4$ Jahren) hartnäckiges Erbrechen; langsame Entwicklung der Anämie.

Hochgradige Anämie; starkes systolisches Geräusch an der Mitralis; normaler Befund der übrigen Organe. Carotisblasen, leichtes Fieber. Zahlreiche Retinahämorrhagien, Obstipation, normaler Urin. — Zunehmende Anämie, Oedeme, Höhlenergüsse. Aeusserste Entkräftung. Tod.

Section: Hochgradigste Anämie aller Organe, starke Fettentartung des Herzfleisches. Extravasationen an der Dura, capilläre Apoplexien in der ganzen Hirnsubstanz, in der Medulla. Extravasate im Epikard, Endokard, auf der Pleura und der Nierenkapsel. Hämorrhagie und blutige Infiltration in der Struma. Etwas vergrösserte Milz. Lungenödem. Unebenheiten der Nieren. Anämie der Darmserosa und -Mucosa.

XXVI. Fall.

Vorausgegangen Chlorose — Erscheinungen von Magenkatarrh.

Anämie mit Hydrämie, Hydrothorax und Ascites, reine Herztöne — im weitern Verlaufe immer lauter werdendes Herzgeräusch,

Verbreiterung der Herzdämpfung (Hydroperikard?), unregelmässiges Fieber, zahlreiche Retinaapoplexien. — Extreme Höhe der Anämie, Apathie, äusserste Schwäche, drohender Exitus. — Austritt.

Rupper, Anna. 17 J. Fabrikarbeiterin von Uster.

Aufgenommen den 26. April 1872.

Ausgetreten den 14. Juni 1872. Ungeheilt.

Pat. will mit Ausnahme eines überstandenen Gesichtserysipels immer ganz gesund gewesen sein, sie machte keine Kinderkrankheiten durch.

Das gegenwärtige Leiden begann im Juli des vorigen Jahres mit den Erscheinungen eines Magenkatarrhs. Der Appetit verminderte sich und es trat häufiges Erbrechen auf; nur die wenigsten Speisen bekamen gut. Dazu gesellten sich Kopfweh, drückende Schmerzen in der Stirngegend und hie und da Seitenstechen; nie Husten, nie Beengung. Zeitweise soll das Gesicht etwas angelaufen sein und Ende Januar schwollen auch die Füsse an. — Durch das immer wiederkehrende Erbrechen, die anhaltende bald stärkere bald geringere Appetitlosigkeit kam Pat. immer mehr herunter, magerte ab, wurde sehr schwach und blass. Vier Wochen vor Eintritt ins Spital kam ein trockener Husten hinzu, der aber bald wieder nachliess. Erbrechen, Appetitlosigkeit und grosse Schwäche blieben sich gleich. — Der Stuhl war immer regelmässig, nie Diarrhoe. Bis zum Eintritt ins Spital gieng Pat. noch in die Fabrik, wurde nach dem Atteste des Arztes draussen schon seit 5 Wochen erfolglos mit Eisenpräparaten behandelt. (Aerztliches Zeugniss hartnäckige Chlorose.)

Status präsens vom 27. April 1872.

Sehr schlecht entwickeltes Mädchen, bei 17 Jahren Aussehen von einem 13jährigen. Körpergewicht 29 Klgr. —

Starke Anämie, hydrämisches Aussehen. — Keine Oedeme, kein Ikterus, kein Livor, keine Extravasate. Keine Drüsenschwellungen.

Mattes Wesen; Sensorium frei. Gesicht angeblich gut.

Zunge feucht, rein.

Hals, Thorax gracil. Herzbewegung und Respir. ruhig. —

Abdomen mässig voll, etwas gespannt.

Lungenschall vorn normal, Herz- und Leber-Dämpfung normal. — Milzdämpfung nicht sicher zu bestimmen. Mässige Ascites-Dämpfung. —

Vorn lautes vesiculäres Athmen. Reine, laute Herztöne. —

Hinten normaler Lungenschall in den obern Parthien und normales vesiculäres Athmen. Links von der Mitte, rechts vom untern Drittheil der Scapula nach unten Dämpfung und sehr vermindertes Athmen.

Temper. 36,2—37°, Puls 88—112 etwas klein und schwach. Kein Auswurf; Urin blassgelb, leicht sich trübend, ohne Eiweiss. —

Kein Stuhl, kein Erbrechen, kein Schweiss.

Appetit ordentlich, Durst ziemlich stark. Kein Bauchweh, kein Magen-

weh, keine Beengung, etwas Husten; kein Herzklopfen. Mittags Kopfweh, kein Schwindel. Starkes Schwächegefühl.

Keine Besserung bemerkbar.

12. Mai. An der Herzbasis ist heute zum ersten Mal ein leichtes systolisches Geräusch hörbar; starkes Venenrauschen am Halse. — Temper. immer normal. Stuhl neigt zu Verstopfung; mehrere Male Erbrechen.

21. Mai. Die Blässe nimmt zu, das Herzgeräusch wird stärker. Gestern Abend zum ersten Mal leichte Temperaturerhöhung 38°, heute 38,0°—38,2°.

23.	Mai	6 Uhr	37,4°.	100.
		12 „	39,2°.	116.
		6 „	39,8°.	120.
24.	„	6 „	38,8°.	108.
		1 „	39,2°.	108.
		5 „	38,8°.	116.
25.	„	6 „	37,8°.	100.
		5 „	38,2°.	104.

Bei sorgfältiger Untersuchung lässt sich gar nichts zur Erklärung des Fiebers finden; — stetige Zunahme der Blässe und Abnahme der Kräfte; Höhlenergüsse und systol. Herzgeräusch gleich.

Am 3. Juni wird Pat. der Klinik vorgestellt:

Trotz guter Pflege hat sich die Anämie, mit welcher die Kranke ins Spital kam, gesteigert. Es handelt sich um eine Anaemia pernic., eine Form von progressiver Anämie, die sich meist aus langdauernden Diarrhöen, aus chronischen Säfteverlusten, in seltenen Fällen aus hartnäckiger Chlorose — nicht nach acuten Krankheiten entwickelt. Die Kranke hat ein exquisit hydrämisches Aussehen; bleicher Livor im Gesicht, Conjunctiva bulbi et palpebrar. sehr blass, Nasen- und Mundschleimhaut äusserst anämisch, Ohren hochgradig blutarm. —

Die Halsgefässe zeigen exquisite Pulsation, sowohl die Arterien als die Venen. Diese Pulsation kömmt nur bei geschwächten Individuen vor; sie tritt nach starken Blutverlusten auf und zeigt eine Atomie der Gefässwandung, eine kleine Blutwelle an.

Der Herzchoc ist schwach zu sehen und schwach zu fühlen. Die Auscultation ergibt ein systolisches Geräusch an der Herzspitze, deutlicher an der Herzbasis.

Die Herzdämpfung ist etwas vergrössert, wahrscheinlich von Hydroperikard herrührend; doppelseitiger Hydrothorax links mehr als rechts und Ascites.

Die Milz ist nicht vergrössert; auf der Haut finden sich nirgends Petecchien. Die Verdauung ist wesentlich gestört. Appetitlosigkeit, Verstopfung letztere besonders hartnäckig seit ca. 12 Tagen, in welcher Zeit nur 2 Mal Stuhl jeweils auf Medicat. erfolgte. — Urin immer eiweissfrei.

Die Gehirnfunctionen sind normal.

Kein Kopfweh, convulsivische Erscheinungen fehlten; bei leichter körperlicher Anstrengung tritt Dyspnoe auf.

Von Zeit zu Zeit fiebert die Kranke, ohne dass eine organische Ursache nachweisbar ist. Das Fieber ist im Ganzen mässig, erreichte nur ein paar Mal höhere Temperaturen; sein Auftreten ist ganz unregelmässig. Prof. Biermer bezeichnet es vorläufig als „anämisches Fieber."

Die Behandlung kann nur eine symptomatische sein und richtet sich daneben auf zweckmässige kräftige Ernährung.

Die Transfusion hilft bei chronischen Anämien nichts, hat nur bei acut entstandener Anämie einen Sinn. —

Die Kranke soll ernährende Klystiere erhalten.

Prognosis dubiosa s. letalis.

Die heute vorgenommene Untersuchung der Augen ergibt:

Rechtes Auge Sehschärfe 20/20, linkes Auge 20/30.

Augenhintergrund beiderseits blass. Venen und Arterien von gleicher blassrother Färbung, erstere stark geschlängelt und breit, auch die Arterien nicht schmal, sondern fast gleich breit wie die Venen. Apoplexien sehr zahlreich; rechts grosse, ziemlich dunkle, theilweise die Gefässe bedeckende Extravasate, gleich am obern Rande der Papille; links sehr zahlreiche kleinere Blutaustritte an sehr stark geschlängelten Venen. Papillen sehr blass.

Vom 2. bis 6. continuirliches Fieber. 39,8°. Das anämisch-hydrämische Aussehen nimmt zu.

6. Juni. Die heute von Herrn Prof. Horner vorgenommene ophthalmoskopische Untersuchung der Augen ergibt eher Zunahme des Umfangs der Apoplexien; die Gefässe sind wie früher, d. h. die Venen breit und ohne Reflex, die Arterien auch breit und mit ganz schmalem Reflexe. Optici ungeheuer blass.

Pat. sieht sehr blass und elend aus, sie liegt ruhig, apathisch da, bekümmert sich nicht um ihre Umgebung. Appetit fast null. — Das Körpergewicht hat in Folge des steigenden Hydrops zugenommen.

11. Juni. Die Anämie hat eine extreme Höhe erreicht. Pat. liegt ganz ruhig da wie eine Wachsfigur, sie nimmt kein Interesse an ihrer Umgebung, sie schlummert viel, klagt nie und auf Befragen sagt sie, es gehe gut. Das Herzgeräusch ist ungemein stark. Die Höhlenergüsse haben zugenommen. Der Urin, täglich geprüft, war immer klar, eiweissfrei. — Fieber unbedeutend, höchstens 38, 2°.

14. Juni. Pat. verlangt nach Hause zu gehen — sie ist todtkrank mit allen Zeichen der perniciösen Anämie, der Exitus wird, wenn nicht alle Zeichen trügen, nicht mehr lange auf sich warten lassen.

XXVII. Fall.

Mehrjährige hartnäckige Chlorose mit zeitweiser Besserung, oft Nasenbluten.

Hochgradige Anämie, doppelseitiger Hydrothorax, Ascites, leichtes weiches systolisches Aortengeräusch, leichtes Fieber, feine Netzhautextravasate. — Zunehmen der Anämie, Vergrösserung der Herzdämpfung, systol. Geräusch an der Herzspitze. Ein rasch vorübergehender Anfall mit leichten apoplectiformen Erscheinungen. — Mitte Juli Wendung zum Bessern. Ausbleiben des Fiebers, allmähliches Zurücktreten aller Erscheinungen; vollständige Genesung — gute Ernährung, blühendes Aussehen beim Austritt.

Bosshardt, Selina. 19 J. Fabrikarbeiterin von Zell.

Aufgenommen den 21. Mai 1872.

Geheilt entlassen den 11. Oktober 1872.

Pat. war von Jugend auf etwas schwächlich, machte aber keine besondern Krankheiten durch. Sie war beim Schulbesuch im Ganzen regelmässig, musste nur dann und wann einmal wegen leichtem vorübergehendem Unwohlsein ausbleiben. Ihre Nahrung bestand von jeher aus Brot, Milchkaffee und Mehlspeisen, nur hie und da hat sie Sonntags Fleisch bekommen. Seit ihrem 13. Jahre geht das Mädchen in eine Baumwollspinnerei und ist daselbst 12 Stunden im Tag mit leichter Arbeit beschäftigt. Im Winter 1869/70 fieng Pat. an schwächlich zu werden, sie litt an allen Zeichen von Chlorose und musste wegen überhandnehmender Schwäche im Frühling alle Arbeit aussetzen. Im Laufe des Sommers erholte sie sich so weit, dass sie im Herbst und Winter 1870/71 wieder in die Fabrik gehen konnte. Die Menses traten im November 1870 zum ersten Male auf, kamen noch zwei Mal zur rechten Zeit und blieben dann ganz aus bis kurz vor Neujahr 1872. Sie stellten sich damals von Neuem ein, verschwanden aber nach zweimaligem Auftreten und sind nicht wiedergekehrt. Während des Sommers 1871 litt Pat. wieder an Bleichsucht und war wegen hochgradiger Schwäche wieder arbeitsunfähig. Auch diesmal erholte sie sich wieder so weit, dass sie im Winter 1871/72 ihre frühere Arbeit wieder aufnehmen konnte. Während der letzten zwei Jahre hatte Pat. oft Nasenbluten. Die Blutung dauerte 5—10, auch 2—3 Minuten, zuweilen kamen nur wenige Tropfen Blut. Die letztere stärkere Nasenblutung stellte sich am 28. März 1872 ein. Pat. verlor dabei ziemlich viel Blut und musste wegen neuer hochgradiger Schwäche zu Hause bleiben und in den letzten Wochen grösstentheils das Bett hüten, da sie sich wegen Schwäche, Schwindel und Kopfweh nur kurze Zeit aufrecht erhalten konnte. Erbrechen hat sie erst im Sommer so dann und wann einmal gehabt; im Frühjahr und Sommer 1871 häufiger, zwei bis drei mal per Woche. Dieses Jahr nie Erbrechen — nie Diarrhoe.

Status präsencs vom 24. Mai 1872.

Schlecht entwickeltes Mädchen, etwas klein, gracil; keine Oedeme, kein Jkterus, kein Livor. —

Hochgradige Anämie. Keine Hautextravasate. — Gesicht angeblich gut.

Zunge feucht, rein. — Hals gracil. Starkes systolisches Carotisblasen; kein Venenrauschen.

Thorax gracil. Respir. etwas verstärkt. Herzbewegung verstärkt, ziemlich starkes Wogen in der Herzgegend. Abdomen ziemlich gross, aufgetrieben.

In der Gegend der Herzbasis ein leichtes systolisches Schwirren. — Bei der Palpation des Abdomens nichts Besonderes; Lungenschall rechts vorn schön sonor von oben bis zur 3. Rippe; geringe Dämpfung bis zur 6., stärkere bis zum Rippenbogen. Herzdämpfung normal.

Links in den untern seitlichen Parthien vielleicht vergrösserte Milzdämpfung, wahrscheinlich aber bloss Exsudatdämpfung. Im Abdomen mässig starke mit der Lage wechselnde Exsudatdämpfung.

Vorn reines vesiculäres Athmen. Herz: an der Spitze reine Töne, ebenso unten am Sternum; an der Herzbasis mässig starkes, weiches, systolisches Geräusch, diastolisch reiner Ton.

Hinten sonorer Schall rechts und links von oben bis zum untern Drittel der scapula, von da nach unten Dämpfung und abgeschwächtes Athmen.

Temper. 37,0—38,6°. Puls 92—108 ziemlich voll und kräftig.

Kein Auswurf; ein halbfester Stuhl seit Eintritt. — Urin normal, ohne Eiweiss, gestern zweimal Erbrechen; kein Schweiss.

Appetit gut. Durst vermehrt.

Kein Bauchweh; Herzklopfen beim Aufstehen; hie und da Kopfschmerz auf der rechten Stirnhälfte und nach der rechten Scheitelgegend ausstrahlend. Ziemliche Müdigkeit und Schwäche.

1. Juni. Objectiv das gleiche Bild tiefer Blässe; systol. Herzgeräusch und Höhlenergüsse; alle Abend leichtes Fieber. — Subjectivbefinden etwas besser. Schwächegefühl etwas geringer, so dass sich Pat. mit Nähen beschäftigen kann, was sie vor 8 Tagen nicht im Stande gewesen wäre. — Stuhl angehalten, schon 2 Mal seit Eintritt musste medicamentös nachgeholfen werden. Urinmenge reducirt; nie Eiweiss.

3. Juni. Die ophthalmoskopische Untersuchung ergibt beiderseits — bei sehr starker Pigmentirung der Aderhaut — eine nahezu normale Proportion der Retinalgefässe in Bezug auf Schlängelung und Breite, immerhin sind die Venen bei der grossen Anämie auffallend breit, also wohl die Wandungen schr relaxirt. Jedoch finden sich doch in beiden Augen ganz wenige feine Extravasate in der Nähe der Papille — deutlich in Resorption begriffen. Sehschärfe beiderseits intact. (Prof. Horner.)

Auch an der Herzspitze ist ein leichtes systolisches Geräuseh hörbar. Herzdämpfung etwas vergrössert. Immer Abendfieber; wechselnder Appetit.

6. Juni. Ophthalmoskopisches Bild:

Keine neuen Apoplexien; Reste ganz kleiner in beiden Augen in der Umgebung der Papillen noch aufzufinden. Die Arterien bieten einen breiten, sehr deutlichen Längsreflex, Venen nieht.

7. Juni	37,2.	92.	
	40,0.	120.	Das hohe Fieber ohne nachweisbare Ursaehe.
8. „	37,8°.	100.	
	39,0°.	112.	

18. Juni. Keine Besserung: die höehst bleiehe Farbe nimmt nicht ab; Pat. wird ehcr blasser und schwächer. Der Hydrops verschwindet nicht. Alle Abend leiehtes Fieber bis 38,6°, Morgentemp. nicht über 37,8°. Stuhl angehalten, nie Diarrhoe. Appetit launisch. Kopfweh, Sehwindel, Herzklopfen, Schwäehegefühl wird bald mehr bald weniger geklagt. Die Kranke verlangt nicht aufzustehen.

21. Juni. Pat. ist in den letzten 2 Tagen für kurze Zeit aufgestanden.

Keine deutliche objeetive Besserung, aber auch keine Verschlimmerung.

Abends zwischen 5 und 6 Uhr klagte Pat., dass ihr reehter Arm wie eingeschlafen und schwer sei. Bald darauf traten fibrilläre Zuckungen an der rechten Mundhälfte auf, welche nach 10 Minuten wieder verschwanden. Die Untersuchung ergab eine geringe Verminderung der Sensibilität am rechten Arm und Sehwäche desselben. — Kein Kopfweh, kein Schwindel, keine Störung des Bewusstseins, kein Erbrechen. Temper. nach 6 Uhr 39,2°.

23. Juni. Pat. klagt immer noch über ein Gefühl von Schwere im rechten Arm. Keine Sensibilitätsstörung mehr.

27. Juni. Aeusserst anämisches Aussehen, Lippen blutlos; lautes systol. Herzgeräusch namentlich an der Basis. Immer Abendfieber; keine Diarrhoe, nie Eiweiss im Urin.

4. Juli. Keine bestimmte Besserung, aber auch keine Verschlimmerung. Grosses Sehwäehegefühl bildet die Hauptklage. Immer Abendfieber bis 38,8°. Pat. hält sich hie und da einmal für eine Stunde ausser Bett auf.

Ophthamoskop. Untersuchung. Keine Apoplexien der Retina, Gefässe breit, namentlieh die Venen (Prof. Horner.)

13. Juli. Gestern zum ersten Mal kein Abendfieber. Der Appetit hebt sich. Pat. war heute zwei Stunden ausser Bett.

17. Juli. Die Besserung maeht entschiedene Fortsehritte. Der Appetit wird mit jedem Tage besser. Pat. steht nun für 4 Stunden während jeden Tages auf.

Von Tag zu Tag geht es nun besser. Pat. kann jeden Tag etwas länger ausser Bett bleiben. Die Kräfte nehmen sichtlich zu; die Ernährung hebt sieh Sehritt für Schritt. Das Gesicht bekömmt wieder etwas Farbe. Die

serösen Ergüsse sind resorbirt und trotzdem hat das Körpergewicht erheblich zugenommen. (Am 27. Juli Körp. Gew. 46,00, b. Eintritt 40,25 Kilogr.

10. August. Fortschreitende ungestörte Besserung. Pat. ist den ganzen Tag ausser Bett, unterstützt die Wärterin in ihrer Arbeit; sie befindet sich subjectiv ganz wohl, klagt nur noch beim Treppensteigen über Herzklopfen und Beengung. Das Herzgeräusch und das systolische Carotisblasen haben wesentlich abgenommen.

Der ophthalmoskop. Befund ist jetzt völlig normal. Apoplexien sind keine vorhanden, die Optici haben eine rosige Färbung. Die Gefässe haben ganz gleiche Durchmesser und Reflexe.

4. September. Ungestörtes Wohlbefinden; gutes leicht rosiges Aussehen. Alle Functionen normal; Temp. Ausscheidungen normal. Herz- und Gefässgeräusche, alle hydropischen Erscheinungen spurlos verschwunden. Pat. wird nur noch im Spital zurückgehalten, um eine möglichst vollständige Reconvalescenz zu geniessen.

26. Oktober. Ophthalmosk. Untersuchung: Beiderseits Optici schön roth, vollkommen gesund. Gefässe normal. Retinaapoplexien vollkommen resorbirt. — Kprgew. 50,10 Klgr.

Am 30. Oktober wird das Mädchen mit einem Vorrath von Eisenpulver und der Mahnung, sich möglichst zu schonen und Alles für ihre Ernährung zu thun, vollständig geheilt entlassen. Pat. gab später brieflich über ihr Befinden Auskunft, freute sich über die vollständig erlangte Gesundheit und Arbeitskraft. Nach den letzten Berichten vom Frühling dieses Jahres (1874) sieht sie blühend aus und erfreut sich bester Gesundheit — sie ist also entschieden geheilt.

XXVIII. Fall.

Elise Hämig. 32 Jahre. Hausfrau von Sulzbach (Uster).
Aufgenommen den 20. September 1872.
Tod den 17. Oktober 1872.

Bisher blühendes, rothwangiges Aussehen und ungestörte Gesundheit. Günstige Lebensverhältnisse. — Erst in diesem Sommer räthselhaftes allmähliches Schwinden der Kräfte und langsames Blasswerden ohne bekannten Grund.

Wachsbleiches Aussehen, lautes systolisches Herzgeräusch, Geräusche an den Halsgefässen, Retinaapoplexien, leichtes Fieber. — Zunehmen der Blässe und der Muskelschwäche, zunehmende hydropische Erscheinungen, lauter werdende Herz- und Gefässgeräusche, fatale Appetitlosigkeit, unstillbare Diarrhoe. Apathie. Lungenödem.

Section: Hochgradige Anämie des ganzen Körpers und der innern Organe, Herzverfettung, Capillarextravasate im Gehirn, an der dura und in der Retina. Lungenödem.

XXIX. Fall.

Häufiges Erbrechen während der Schwangerschaft, normale Geburt im Dezbr. 1872; heftige Urinblutungen in den Wochen. Hochgradige Anämie, leichtes systolisches Aortengeräusch, Venenrauschen, leichtes Fieber, starke Diarrhoe. — Hartnäckiges Erbrechen, zunehmende Anämie, systolisches Geräusch über dem ganzen Herzen, Retinaapoplexien. Oedeme und Höhlenergüsse. Lethargie. Tod.

Section: Perniciöse Anämie; hochgradige Anämie der Nieren und aller übrigen Organe; starke Verfettung der Herzmuskulatur. Hydrothorax und geringes Hydroperikard, geringer Ascites. Punktförmige Extravasate im Gehirn, Extravasate in der Leber. Gallensteine. — Lungenödem. (Mikrosk: starke Herzverfettung, geringe Verfettung der Hirncapillaren. Fettleber. Verfettung der Nierenepithelien.)

Arter, Emma. 23. J. Hausfrau v. Wollishofen.
Aufgenommen den 7. Februar 1873.
Tod den 4. April 1873.

Pat. war stets gesund bis zu ihrer ersten Schwangerschaft im letzten Jahre, wo sie durch sehr häufiges Erbrechen sehr von Kräften kam. Die Geburt erfolgte am zeitigen Ende der Schwangerschaft am 11. Dezember vollkommen normal, ohne stärkern Blutverlust. In den ersten Tagen des Wochenbetts befand sieh Pat. vollkommen wohl, das Erbrechen hatte aufgehört. Vom 6. Tage an stand die Frau täglich für einige Stunden auf und besorgte leichtere Hausgeschäfte. Am 22. Dezember wurde Pat., während sie in der Küche beschäftigt war, ganz unverhofft von einer bedeutenden Uterinblutung überraseht. Die Kranke wurde ohnmächtig, erholte sich aber bald wieder; die Blutung stand spontan, und da Pat. keine Beschwerden hatte, verliess sie sehon am 23. Naehmittags wieder das Bett. Am 25. Morgens kurze Zeit nach dem Aufstehen erfolgte eine zweite noch heftigere Blutung, welehe erst nach langer Mühe vom herbeigerufenen Arzt durch Eiswasserinjeetion und Tamponade zum Stehen gebracht wurde. Die Kranke war bald naeh dem Auftreten der Blutung in eine lange und tiefe Ohnmacht versunken und kann desshalb über die Menge des verlornen

Blutes nichts angeben. Die Blutung wiederholte sich nicht; Pat. fühlt sich aber seither äusserst schwach; sie bekam beim Aufsitzen Schwindel, und hatte häufig Anfälle von Herzklopfen. Namentlich aber stellte sich wieder unstillbares Erbrechen nach jedem Essen ein und seit 14 Tagen starke Diarrhoe.

Pat. wurde im 12. Jahre menstruirt; die Periode setzte dann ein Jahr aus; seitdem war sie stets regelmässig, nie besonders stark, oft mit Zahnschmerzen, sonst mit keinen Beschwerden verbunden; kein fluor albus. Der Vater der Pat. starb an Auszehrung, an der auch eine Schwester laborirt. 4 andere Geschwister und die Mutter sind gesund.

Status praes. vom 10. Februar 1873. Kleines, gracil gebautes, ziemlich stark abgemagertes Individuum. Panniculus fast geschwunden. Hautdecken zart, trocken. Ziemlich hochgradige Anämie; Haut und Schleimhäute stark anämisch, ohne Stich ins Gelbe.

Zunge feucht, rein. An der Spitze und am Rande einzelne weisse Bläschen.

Hals ziemlich lang und mager, sämmtliche Halsgruben stark hervortretend. Keine Struma. Deutlich sichtbare Carotispulsation, Venen wenig gefüllt.

Thorax sehr gracil, lang, schmal, wenig tief, starke Abmagerung, Mammae schlecht entwickelt. Resp. ganz ruhig.

Herzbewegung als ziemlich starke Erschütterung der Herzgegend sichtbar im 3. bis 5. Intercostalraum, kein Fremissement.

Abdomen kugelig gewölbt, aufgetrieben. Kein Unterleibsorgan fühlbar. Uterus nicht palpabel; Druck schmerzhaft besonders im Hypogastrium.

Normales Ergebniss der Percussion; normale Herz- und Milzdämpfung.

Reine dumpfe Carotistöne, beiderseits sehr starkes Venenrauschen. — Ueberall reines Vesiculärathmen. — Herztöne ziemlich laut, an der Herzbasis ein ganz leichtes systolisches blasendes Geräusch, sonst überall reine Töne.

Seit Eintritt geringes Abendfieber bis 38,4°. Puls 92—116, klein.

Täglich mehrere dünne Stühle, gestern 8, heute 6, ohne Blut, ohne besondere Beimischung, — Urin klar, gelb, ohne Eiweiss. — Gestern 2mal Erbrechen von genossenen Speisen. — Kein Auswurf, kein Schweiss.

Klage über beständiges Frösteln; Appetitlosigkeit, Völle im Bauch nach jedem Essen, Magenbrennen, kein Singultus. Schmerzen im ganzen Bauch. Keine Beengung. Hie und da Herzklopfen. Grosse Müdigkeit. Gestörter Schlaf.

(Ordin. Decoct. Ratanh. mit Laudan.; strenge Diät.)

16. Februar. Fast täglich Erbrechen; die Diarrhoe ist gestopft. Grosse Schwäche und Appetitlosigkeit; Klage über die sehr schmerzenden Aphthen an der Zunge, welche das Essen fast unmöglich machen; häufige heftige Magenschmerzen. Fast regelmässig etwas Abendfieber bis 38,4°.

Schon in der letzten Woche vom Febr. war einige Male auch Morgens die Temper. etwas erhöht, 37,8°. und 38°, vom 2. bis 7. März continuirliches leichtes Fieber.

	Temp.	Puls.	Stuhl.	Urinmenge.
2. März	38,0°.	72.	0.	580. Erbrech. 1.
	38,2°.	116.	0.	
3.	38,0°.	112.	0.	640. Erbrech. 1.
	38,8°.	116.	0.	(1017 sp. G.)
4.	38,0°.	108.	0.	
	37,8°.	112.	1 f	480.
5.	38,2°.	108.	0.	680. (1014.)
	38,4°.	116.	0.	
6.	38,0°.	104.	0.	Erbrech. 1.
	38,2°.	116.	0.	Erbrech. 1.
7.	37,8°.	108.	1 hf.	„ 1.
	38,6°.	120.	0.	„ 1.
8.	37,8°.	108.	1 d.	„ 2.
	37,6°.	124.	0.	
	38,0°.	116.	1 d.	

Trotz aller Behandlung wiederholte sich das Erbrechen immer wieder; die Appetitlosigkeit hielt hartnäckig an. Ernährende Klystiere, stimulirende Behandlung vermochten nicht, den zunehmenden Verfall der Kräfte und ein langsam fortschreitendes Erblassen aufzuhalten. Oedeme, Höhlenergüsse kamen keine hinzu. Das systolische Herzgeräusch und die anäm. Halsgeräusche wurden mit dem Fortschreiten der Anämie immer deutlicher; sonst war physikalisch nichts nachweisbar, namentlich liess sich ausser der tiefen Anämie nichts finden, was das fast regelmässig auftretende, leichte abendliche Fieber hätte erklären können.

Die am 12. März vorgenommene ophthalmoskopische Untersuchung ergab:

Augenhintergrund sehr blass. Gefässe der Retina breit, blass und stark geschlängelt. Papille blass. In beiden Retinae Apoplexien, rechts frische im untern, links in Resorption begriffene im obern Theile. (Prof. Horner.)

15. März. Bei sorgfältiger Zählung von einer sehr grossen Zahl von Blutkörperchen ergibt sich ein Verhältniss von 1:180. Ausserdem findet man im Blute sehr zahlreiche Protoplasmafetzen und kleinere Protoplasmakügelchen.

23. März. Es ist leichtes Oedem der Füsse und Unterschenkel hinzugetreten und geringer doppelseitiger Hydrothorax und etwas Ascites nachzuweisen. Das systolische Geräusch am Herzen ist viel stärker, namentlich das an der Basis. Fast regelmässig leichtes Abendfieber bis 38,6°, keine

Diarrhoe mehr. Urin regelmässig untersucht, immer normal. Pat. klagt sehr, bald über Schwindel und Kopfweh, bald über Herzklopfen, das schon bei Lageveränderung, beim Heraufziehen der Bettdecke sich einstelle.

1. April. Gestern machte die Temper., welche vom 27. bis 30. März normal war, ohnen nachweisbaren Grund einen Sprung auf 39,8°.

31. März	37,2°.	108.	0.
	38,0°.	104.	0.
	39,8°.	130.	0.
1. April	38,0°.	104.	0.
	38,8°.	112.	2 f. St.

3. April. Aeusserste Blässe, leichenhaftes Aussehen, grosse Lethargie, nur hie und da Stöhnen.

4. April. Vergangene Nacht grosse Unruhe, häufiger Lagewechsel, häufiges Stöhnen, gestern Abend Temper. 37,8°. Puls frequent, elend 108. Heute Morgen 35,8°. Puls nicht mehr fühlbar. Pat. ist in Agone. Resp. tief, stöhnend. Keine Reaction mehr.

9. h. exitus letalis. Temper. bei der letzten Messung 35,0°.

Section den 5. April 1873. $10^1/_2$ h. a. m.

Grosse Blässe der Haut, nirgends Todtenflecken. Unterschenkel und Füsse leicht gedunsen. Todtenstarre bereits verschwunden.

Schädeldach von wachsähnlicher Farbe, ausserordentlich blutarm und trocken.

Dura mater sehr blass. Sinus longitudin. blutleer.

Pia mater von seltener Anämie, weder die grossen noch die kleinen Blutgefässe injicirt; nur einige wenige Gefässe der sulci enthalten eine Spur von hellrothem Blut. Die Gefässe der Hirnbasis absolut blutleer. Die Gyri überall wohlgebildet, nirgends abgeflacht. In den Subarachnoidealräumen sehr wenig Flüssigkeit. Die Hirnsubstanz von guter Consistenz, mässig durchfeuchtet, im Ganzen sehr blutarm, jedoch von spärlichen, zerstreuten, feinsten Extravasatpunkten durchsetzt. Am zahlreichsten sind diese Extravasatpünktchen im corpus callosum. In den grossen Ganglien und in der übrigen grauen Substanz der Hemisphären, die von gewöhnlicher etwas blasser Farbe ist, finden sich keine Extravasationen. Kleinhirn sehr blass, nur mit einigen wenigen Extravasaten. Die Ventrikel von gewöhnlicher Weite und Wassergehalt. Die sinus der Schädelbasis enthalten nur eine Spur Blut.

In jedem Pleurasack cca. 250 ccm. eines röthlich gefärbten Serums
Im Pericard 100 ccm. klarer, citringefärbter Flüssigkeit.

Das Herz schlaff, von gewöhnlicher Grösse. Das Epikard etwas ödematös; an vielen Stellen schimmert ein gelblich gefärbtes Muskelfleisch durch. Eine geringe Menge sehr flüssigen, wenig dunkel gefärbten Blutes mit einer kleinen, ödematösen Faserstoffgerinnung entleert sich aus dem Herzen. Das Endocard ist sehr blass, nirgends verdickt, die Muskulatur der linken Herzhöhle ausserordentlich stark marmorirt und getüpfelt durch blasse, fahle Verfettungsstellen, am schönsten ist diese

Veränderung am aditus der Aorta und an den Papillarmuskeln. Die äussere Ventrikelwand zeigt ähnliche Verfettungsverhältnisse, sie ist gestreift und punktirt durch blassere Stellen.

Abgesehen von der Streifung ist die andere Muskulatur von blasser herbstlaubähnlicher Farbe. Die Muskulatur des rechten Herzens sehr schmächtig; conus arteriosus dünnwandig, die Farbe gleichmässig blass, fahl, sehr wenig punktirt. Die Klappen durchaus unverändert. Im bulbus aortae keinerlei Veränderungen. Herzohren leer. Keine Extravasate im Endokard. Sämmtliche Schnitte des Herzens zeigen eine ziemlich starke Durchfeuchtung. — Die Kranzarterien durchgängig blutleer, ihre Wandungen etwas milchig getrübt. Eine vorläufige mikroskopische Untersuchung der Herzmuskulatur ergibt eine grossartige Fettmetamorphose; die Querstreifung ist an den meisten Muskelbündeln kaum mehr sichtbar. Stellenweise sieht man grosse Fettkugeln eingelagert. Auch an der Muskulatur des rechten Herzens zeigt sich deutliche Verfettung, nur ist die Querstreifung besser erhalten. —

Die Aorta und ihre grossen Zweige sind schmächtig, zeigen aber keine makroskopischen Veränderungen.

Die Lungen sind gut lufthaltig, sehr blass und nur in den hintern und untern Parthien durch geringe Blutanhäufung blauröthlich gefärbt. Es besteht in beiden Lungen ziemlich starkes Oedem. Keinerlei Extravasationen auf der Pleura.

Aus dem Abdomen werden 250 ccm. gelblicher Flüssigkeit ausgeschöpft.

Die Milz ist sehr blass, ihre Kapsel mit einigen fadenförmigen Adhäsionen versehen. Länge $12^1/_2$ Cent., Breite $7^1/_2$ und die grösste Dicke 3 Cent. betragend. Die Schnittfläche stark reticulirt, von blassbrauner Farbe; die malpighischen Körper wenig sichtbar, Consistenz nicht erweicht. — Eine kleine, kirschgrosse Nebenmilz von rundlicher Form wird gefunden.

Die Nieren ausserordentlich blass. Ihre Farbe fast so blass wie die Bauchhaut; Pyramiden und Corticalis von gleicher blasser Farbe. Das Gewebe der Corticalis mürbe; es lässt sich mit dem Messer ein reichlicher, trüber Saft abschaben, welcher unter dem Mikroskop aus Trümmern von Harnkanälchen, fettigem Detritus und losgelösten Harnkanälchenepithelien, welche körnig getrübt sind, besteht.

Die Kapsel der Niere trennt sich leicht und vollständig. Nierenoberfläche ganz homogen blass gefärbt, glatt.

Die Leber ist von gewöhnlicher Grösse, ihr rechter Lappen durch die Schnürbrust etwas verlängert. Die Serosa der Leber zeigt vorn und hinten zarte membranöse und bandförmige Bindegewebsvegetationen entsprechend dem rechten Lappen; am stärksten ist dieses Verhältniss an der Kuppe des rechten Lappens. Die meisten Stellen des Leberüberzugs sind übrigens nicht verdickt. Die Farbe der Leber blass, fahl; Consistenz nicht verändert. Auf der Schnittfläche sind die Interstitien der Leberacini besonders an der Kuppe des rechten Lappens stellenweise mit Extravasationen versehen. Auch an

den obern Parthien des linken Lappens ist dies der Fall. Die blassen Acini heben sich an den betreffenden Stellen von den gerötheten und extravasirten Stellen zierlich ab. Die Gallenblase ist verdickt; enthält 90 Stück kleiner unregelmässig abgeschliffener Concretionen, zum Theil gelbbraun gefärbt, zum Theil blass.

Der Magen ist blass, zeigt keine weitern Veränderungen. Dessgleichen der Darm, der stellenweise unbedeutende Gefässinjectionen besitzt, nirgends eine deutliche Follikelschwellung erkennen lässt und im Ganzen nur den Befund der Anämie darbietet.

Die Nebennieren sind nicht vergrössert und auf der Schnittfläche von gewöhnlicher Beschaffenheit.

An den Genitalien nichts Bemerkenswerthes.

Blasenschleimhaut nicht verändert. Larynx ebenfalls.

Die beiden Retinae werden herausgenommen, indem die Hälfte der Augen herausgenommen wird. Bei genauer Untersuchung zeigen sie ganz feine Extravasatstellen.

Pankreas ohne makroskopische Veränderung.

Das Fettpolster der Haut ist ziemlich stark reducirt, aber nicht so hochgradig wie bei andern phthisischen und kachektischen Prozessen.

Mikroskopischer Befund:

Die Capillaren der Hirnsubstanz, den hämorrhagischen Parthien entnommen, zeigen eine mässige Verfettung der Wandungen; die eingelagerten Fettmoleküle sind von ziemlicher Grösse. Bedeutend ist die Verfettung nicht. —

Die Verfettung des Herzens bestätigt sich bei wiederholter Untersuchung in obengenannter Ausdehnung. Die stärkste Verfettung zeigen die Papillarmuskeln, im linken Herzen erheblich ausgesprochener als im rechten.

Präparate vom pectoralis major, welcher wie die Muskeln von blassröthlicher nicht besonders anämischer Färbung ist, ergeben eine leichte Verfettung der Muskelbündel. In der Diaphragma, Zungen- und Bauchmuskulatur fand ich keine Fetteinlagerung. —

Die Leber zeigt einen bedeutenden Verfettungsgrad; auch in den Lebergefässen fand ich deutliche Verfettung. —

Die Nieren zeigen ebenfalls starke Einfüllung der Epithelien der Harnkanälchen mit Fetttröpfchen. — Die Untersuchung des dünnflüssigen Leichen-Blutes wies einfach die Verhältnisse des anämischen Blutes auf, ohne dass sich etwas Besonderes constatiren liess.

XXX. Fall.

Wiederholte Chlorose, das letzte Mal im Frühling dieses Jahres; stetige Verschlimmerung.

Tiefe Anämie (mit starker individueller Pigmentirung der Haut); anämische Geräusche an den Halsgefässen, geringe Milzvergrösserung, leichtes Abendfieber, unreiner systolischer Herzton. — Auftreten von immer lauter werdenden systol. Herzgeräuschen, Retinaapoplexien; zunehmende Anämie, während einiger Zeit hohes continuirliches Fieber, rapide Verschlimmerung, äusserst schlechtes Befinden, miserabler Zustand, drohender Exitus. — Wendung zum Bessern, allmähliches Zurücktreten aller objectiven Erscheinungen und der subjectiven Beschwerden. Völlige Genesung. Geheilt entlassen.

Fischer, Magdalena. 36 J. Fabrikarbeiterin, Hausfrau von Uster (gebürtig aus Cholbrunnen bei Winterthur).

Aufgenommen den 9. Mai 1873.
Entlassen den 12. September 1873.
Geheilt.

In ihrer Jugend war Pat. vollständig gesund. Im 22. Altersjahre litt sie während mehrerer Monate an Bleichsucht — Blässe, Müdigkeit, Arbeitsunlust, Kopfweh, Appetitlossigkeit. Auch in späteren Jahren will sie hie und da im Frühjahr bis gegen Mitte des Sommers an den Symptomen der Chlorose gelitten haben. —

Im Frühjar 1872 wurden die chlorotischen Beschwerden so stark, dass Pat. die Arbeit aufgeben, während mehrerer Woehen das Bett hüten musste und erst gegen Herbst wieder vollständig wohl und arbeitsfähig wurde. Im vergangenen Winter war sie vollständig gesund, bis im März dieses Jahres die alten Beschwerden wieder von neuem begannen. Pat. klagte über Schmerzen in den Gliedern und allgemeine Abgeschlagenheit; sie mochte sich kaum mehr fortschleppen, ermüdete auffallend rasch schon bei leichter Arbeit; der Appetit verlor sich. Herzklopfen und Beengung stellte sich bei jeder Anstrengung ein. Pat. wurde von Woche zu Woche blasser und hinfälliger, aber erst als die Schwäche bereits den höchsten Grad erreicht hatte und Pat. vollständig arbeitsunfähig und bettlägrig wurde, entschloss sie sich, Hülfe im Spital zu suchen. — Sie ist seit 8 Jahren verheirathet, hat vor 7 Jahren zum ersten und letzten Mal geboren. Ihre Periode bekam sie im 10. Jahre; sie litt nie an Menstruationsbeschwerden, nur, wenn sie an Bleichsucht litt, wurden die Menses unregelmässig, setzten auch für längere Zeit ganz aus.

Pat. ist seit ihrem 12. Jahre Fabrikarbeiterin, arbeitete bis vor 1 Jahr in einer Baumwollspinnerei und seither in einer Seidenfabrik, da sie leichtere Arbeit suchte. Ihre Familie ist ganz gesund; von 6 Geschwistern leidet

keines an ähnlichen Erscheinungen. Die Nahrung war von jeher die gewöhnliche unserer Fabrikbevölkerung, bestand hauptsächlich aus Kaffee, Kartoffeln, Brod, grünem Gemüse, selten Fleisch. Die Wohnungsverhältnisse waren immer gut. — Blutungen oder andere Säfteverluste — Diarrhoe, oder Erbrechen hat Pat. nie durchgemacht.

Status praes. vom 12. Mai 1873.

Für ein weibliches Individuum ziemlich gross. Ordentlicher Knochenbau, gracile Muskulatur, Panniculus noch ordentlich, keine auffallende Abmagerung. Auffallend blasse, deutlich gelbbräunlich gefärbte Haut am ganzen Körper. Gesicht sehr blass; am ausgesprochensten ist die Blässe an den Ohren, Nasenflügeln, der Lippen-, Mund- und Augenschleimhaut. In der Conjunctiva kaum eine Spur von röthlicher Injection; d. Conjunct. bulbi zeigt einen Stich ins Gelbliche. Körperhaut ziemlich stark gelbbräunlich, so dass man unwillkürlich an Addison'sche Krankheit erinnert wird. —

Kein Livor, keine Oedeme, nirgends Drüsenschwellung, ziemlich harte mässig grosse Schwellung des rechten Thyreoidealappens. Starke Carotispulsationen; deutliche, ziemlich weithin sichtbare Venenundulationen. Mässig kräftiger Carotispuls; sehr schönes feines Schwirren über den Carotiden, rechts etwas stärker als links. Links am Halse leichtes, rechts sehr starkes Carotisblasen, starkes Venenrauschen.

Thorax normal gebaut. Respir. ruhig. 20—28. Herzbewegung deutlich sichtbar, aber nicht verstärkt. Herzchoc im 5. Intercostalraum innerhalb der linken vertikalen Mammillarlinie.

Abdomen besetzt mit Striae, sonst nichts Besonderes. Herzbewegung normal stark, kein Schwirren. Abdomen im Epigastrium auf Druck schmerzhaft, sonst nichts Besonderes.

Lungenschall hält die normalen Grenzen ein. Leberdämpfung 6. Rippe bis daumenbreit unter den Rand des Rippenpfeilers.

Abdomen nichts Pathologisches. Herzdämpfung normal.

Milzdämpfung deutlich, aber nur mässig vergrössert.

Ueberall reines Vesiculärathmen. Herztöne normal, kräftig, der 1. Ton an der Basis und Spitze etwas gedehnt, verschleiert; diastolische Töne rein.

Temper. jeden Abend etwas erhöht, bis 38.2. Puls 72—92, klein und elend.

Am Tage des Eintritts 1 mal Erbrechen, sofort nach der genossenen Abendsuppe; am 10. 1 fester und 1 dünner, gestern 1 dünner Stuhl, heute 4 dünne Stühle, einfach diarrhoisch, ohne besondere Beimischung. —

Urin dunkelgelb, bildet beim Stehen ein starkes Sediment von Uraten, enthält kein Eiweiss; kein Zucker, Chloride vermindert; sp.-G. 1022; die Menge konnte nicht bestimmt werden. Kein Schweiss, kein Auswurf.

Die Untersuchung der Genitalien ergibt nichts Besonderes.

Blut nicht leukämisch.

Kein Schwindel, keine Ohnmachtsanfälle, hie und da Beengung, nie Herzklopfen; häufiges Gefühl von Blödigkeit. Der Appetit liegt sehr dar-

nieder; Pat. muss sich zum Essen zwingen. Kein Drücken auf dem Magen, kein Magenbrennen; keine cardialgischen Beschwerden; keine Bauchschmerzen. Grosse Schläfrigkeit und Arbeitsunlust.

Schon am 25. Mai hörte man am Herzen sehr deutlich ein schwaches, weiches, systolisches Geräusch sowohl an der Basis als an der Spitze. Die Temperatur zeigt immer von Zeit zu Zeit leichte abendliche Erhöhungen. An Stelle der früheren Diarrhoe ist Verstopfung getreten. — Pat. klagt über schlechte Verdauung, Schmerzen in der Magengegend, schlechten Geschmack im Munde, über sehr herabgesetzten Appetit; sehr selten Erbrechen. Starker Foetor ex ore.

Vom 25.—27. Mai Spuren der Menstruation. Urin immer normal, nie eiweisshaltig.

27. Mai. Ophthalmoskopische Untersuchung (Prof. Horner.) Beiderseits auffallend blasse Sehnervenpapillen, Venen sehr stark geschlängelt und breit, Arterien auch geschlängelt, aber nicht verbreitert. Im rechten Auge ganz nach unten eine kleine Apoplexie.

Am 29. Mai wird die Kranke klinisch vorgestellt:

Pat. sieht sehr blass, gelblich aus. Die Haut ist stark pigmentirt, so dass man unwillkürlich an Morbus Addisonii erinnert wird. Der Gesichtsausdruck ist sehr matt, das Gesicht etwas gedunsen. Lippen, Gingiva sehr blutarm, Ohren wachsbleich, Hände, Nägel sehr anämisch. Zähne senil. — Keine Oedeme.

Am Hals starkes Unduliren der Venen, fortgeleitet von den Carotiden.

Herz: Man sieht keinen schönen Spitzenstoss, dagegen in mehreren Intercostalräumen Pulsation; die Hebelbewegungen des in der Herzgegend aufgesetzten Stethoskopes sind nicht stark; das Herz ist nicht hypertrophisch, der Spitzenstoss ist schwach, obschon man in grosser Ausdehnung Herzbewegung sieht. — Bei der Auscultation hat man an der Herzspitze ein deutliches, aber nicht starkes, weiches systolisches Geräusch; an der Basis von gleichem Charakter aber noch schwächer. Das Geräusch ist aufgetreten mit beginnender Verfettung des Herzmuskels, in den ersten Tagen war es noch nicht zu hören.

Die Grenzen der Herzdämpfung gehen von der 3. bis zur 6. Rippe, vom rechten Sternalrand bis etwas ausserhalb die linke Mammillarlinie. — Die Milz ist jedenfalls nicht erheblich vergrössert und es kann sich desshalb weder um Anaemia splenica noch um Leukaemie handeln. Gegen letztere spricht auch das Resultat der Blutuntersuchung.

Im Unterleib kann kein Tumor gefunden werden. Die Magengegend ist schmerzhaft auf Druck.

Die Lungen sind normal. Kein Hydrothorax.

Die Temp. ist Abends oft leicht erhöht bis 38,4°. Puls 80—104, klein und sehr schwach. Der Urin hat ein Sediment von harnsauren Salzen, enthielt nie Eiweiss. Die Chloride sind vermindert; die Urinmenge ist erducirt. — Der Stuhl ist seit einiger Zeit angehalten. Erbrechen trat mehrere Male ein.

Die Diagnose lautet auf progressive perniciöse Anämie — hochgradige Anämie mit Verfettung der Herzmuskulatur, mit functionellen Herz- und Gefässgeräuschen, Apoplexien in beiden Netzhäuten und leichtem Fieber.

Vom 29. Juni bis 1. Juli fieberte Patientin etwas stärker, ohne dass sich ein anderer Grund als die fortschreitende Blässe nachweisen liess. Das Aussehen ist wachsfarben, gelblich, die Lippen zeigen kaum noch eine Spur von Roth. Die Appetitlosigkeit hält hartnäckig an. Patientin geniesst nur gezwungen ganz wenig. Das Befinden ist sehr schlecht; es ist der Kranken „sterbensübel"; sie klagt über beständiges Blödigkeitsgefühl, über fast anhaltendes, äusserst lästiges Rauschen in den Ohren, über heftigen Schwindel beim Aufsitzen und sehr gestörte Nachtruhe; sie kann den Schlaf nicht finden.

5. Juni. Seit einigen Tagen wieder Diarrhoe, gestern vier, heute drei dünne Stühle, serpentinfarbig, oben mit rother Schicht; sie enthalten gallig gefärbte und faserähnliche Massen von rother Farbe, viele Diphtherie- und Fäulnissbacterien, Detritusmassen, sonst nichts Besonderes.

Vom 6. bis 14. Juni fieberte Pat. continuirlich, die Temp. erreichte eine ungewöhnliche Höhe (bis 40°). Die Continuität des Fiebers und der Typus desselben erweckten den Verdacht, dass es sich möglicherweise um einen Typhus handeln könnte. Tägliche genaue Untersuchungen liessen die Frage unentschieden und bei einer kurzen klinischen Vorstellung der Pat. wurde darauf hingewiesen, dass ausser dem Fieber und den Stühlen, die bis zum 11. immer dünn und grieslig waren und deren mikroskop. Untersuchung nichts Besonderes ergab, keine weitern Erscheinungen für Typhus passen; dass der Mangel von Roseolae, des charakteristischen Typhusbauches und das Fehlen jeder Aetiologie gegen Typhus spreche, die Vergrösserung der Milz nicht dafür, da sie alt sei und nicht zugenommen habe. Es sei aber noch besonders zu erwähnen, dass schon einmal in einem Fall von progressiver Anämie ziemlich hohes continuirliches Fieber beobachtet wurde, so dass Pat. auf die Typhusabtheilung kam, ohne einen Typhus zu haben.

Die Herzerscheinungen blieben sich gleich; ein Ausgang des Fiebers vom Herzen war nicht anzunehmen. Das Subjectivbefinden war während der ganzen Zeit ausserordentlich schlecht. Pat. stöhnte viel, ohne besondere Schmerzen zu haben. Das anhaltende Fieber, die totale Appetitlosigkeit und der wegen allgemeiner quälender Unruhe fast vollständig fehlende Schlaf brachten die Kranke an den Rand des Grabes. Die Anämie machte unverkennbare Fortschritte, Pat. wurde äusserst elend, so dass man nur eine schlechte Prognose stellen konnte.

Die chemische und mikroskopische Untersuchung des Urins, erstere täglich, letztere mehrmals vorgenommen, ergab nie etwas Besonderes. Von Seite der Lungen trat keine Complication auf.

Die Behandlung bestand in energischer Stimulation.

Eine ophthalmoskopische Untersuchung, am 12. Juni von Prof. Horner vorgenommen, ergab: blasse, fast ganz weisse Optici, ausgedehnte Venen, die sehr stark gesehlängelt sind, Apoplexien streifiger Form auch links.

Allmählich sank die Temper. wieder und mit der Abnahme des Fiebers besserte sich auch das subjective Befinden, der Kräftezustand hob sich wieder langsam.

21. Juni. Im Befinden der Pat. ist eine entschiedene Wendung zum Bessern erkennbar. Der Gesichtsausdruck ist frischer; Pat. ist zur Unterhaltung geneigter, gibt bereitwilliger Antwort, ihr ganzes Befinden ist erträglicher. Das qualvolle Gefühl von Uebelkeit, das ihr früher beständige Seufzer erpresste, tritt nur noch zeitweise auf. Nach dem ganzen Eindruck kann man jetzt die Prognose günstiger stellen, während noch vor wenigen Tagen das ganze Bild ein so jämmerliches war, dass man einen baldigen Exitus erwarten konnte. Die Temper. ist fast normal, übersteigt nicht mehr 37,8°, der Puls ist immer noch sehr elend, fast fadenförmig, und steht im Widerspruch mit der Kraft des Herzens.

Der Schlaf ist besser, der Appetit stellt sich wieder ein. Das Genossene verursacht nicht die mindesten Beschwerden. Am Herzen hört man noch das alte starke systolische Geräusch an sämmtlichen Klappen. Die Herzdämpfung ist noch etwas in die Quere verbreitert; hydropische Erscheinungen fehlen. Der Urin ist immer ohne Eiweiss, die Menge reducirt. — Am 18. der letzte feste Stuhl; längere Zeit nie mehr Erbrechen.

Mit der fortschreitenden Besserung traten auch allmählich die objectiven Erscheinungen zurück. Das systolische Herzgeräusch nahm von Tag zu Tag an Intensität ab, so dass am 18. Juli an der Herzspitze der systolische Ton beinahe die normale Reinheit zeigte und nur noch über der Aorta ein ganz leichtes Geräusch zu hören war. Die Lippen und Wangen bekamen allmählich wieder etwas Farbe, der Appetit, die Verdauung hob sich, die Kräfte nahmen zu, so dass Pat. bereits seit dem 14. Juli für einige Stunden jeden Tag das Bett verlassen und etwas spazieren konnte, ohne dass sie dabei ausser Ermüdung noch etwas Besonderes verspürte. Kopfweh, Schwindel, Ohrensausen, Herzklopfen, Beengung hatten sich fast ganz verloren und traten nur noch ein, wenn sich Pat. über Vermögen anstrengte mit körperlichen Bewegungen. Die Temper. erreichte selten mehr 37,8° oder 38°; ein allfälliger Zusammenhang des leichten Fiebers mit noch einige Male auftretender vorübergehender Diarrhoe und Magenstörung war nicht nachzuweisen. Die täglich fortgesetzten Urinprüfungen gaben immer ein normales Resultat, der Urin enthielt nie eine Spur Eiweiss.

Körpergewicht am 25. Juli 45 Klgr., beim Eintritt 47,50 Klgr.

Ernährung, Farbe und Kräftezustand machten immer noch langsame Fortschritte. Gegen Ende August konnte Pat. bereits den ganzen Tag sich ausser Bett aufhalten; alle Klagen waren verstummt; Pat. fühlte sich wohl und unterstützte freiwillig die Wärterin in ihrer Arbeit.

3. Sept. Das Körpergewicht hat die Höhe von 49,25 Klgr. erreicht. Pat. fühlt sich ganz wohl, sie hat grossen Appetit, verlangt nach Hause und muss mit Vorstellungen zu noch vollständigerer Reconvalescenz im Spital zurückgehalten werden.

Die Herzerscheinungen sind ganz zurückgetreten; die anämischen Geräusche sind spurlos verschwunden. Leichtsinnige Diätfehler machten noch ein paar Mal selbstverschuldete vorübergehende Diarrhoe. Am 20. und 24. August und noch weiter zurück am 5. Juli war die Temper. zum letzten Mal noch unbedeutend erhöht.

Am 12. September verlangte Pat. ihre Entlassung, da sie vollständig gesund und arbeitsfähig sei. Das Körpergewicht, am 10. Sept. zum letzten Mal bestimmt, beträgt 50,25 Klgr. Pat. wird entlassen, zu unserer grossen Freude geheilt, da wir den perniciösen Ausgang lange Zeit gar nicht bezweifelt hatten.

Ein Jahr später machte Pat. einen Besuch im Spital; sie war seit ihrem Austritt gesund und sieht vortrefflich aus.

XXXI. Fall.

Jahrelange aus früher Jugend datirende Chlorose mit mannigfachen Schwankungen, seit $^3/_4$ Jahren stetige Verschlimmerung. Sehr hochgradige Anämie mit Hydrämie; functionelle laute Herz- und Gefässgeräusche. Leichte Milzvergrösserung ohne leukämische Blutveränderung. Retinaapoplexien und zerstreute Petecchien auf der Haut. Unbedeutendes Fieber. — Langsame Verschlimmerung. Doppelseitiger Hydrothorax und Ascites. Herzgeräusch ungemein stark werdend, Frémissement. Milz grösser, ihre Spitze eben noch fühlbar. Vorübergehende starke Diarrhoe. — Trotz Zunahme der Anämie Abnahme des Hydrops, äusserst qualvolles subjectives Befinden. Am 20. Juli ein rasch vorübergehender apoplectiformer Anfall mit hemiplegischen Erscheinungen und Sprachstörung. Fieber hie und da continuirlich. Mit Anfang August langsames stetiges Zurücktreten aller Erscheinungen, langsame Reconvalescenz und vollständige Genesung.

Ein Jahr später kam Pat. auf die Klinik von Prof. Huguenin ganz mit dem gleichen Bilde wie früher und starb an diesem Recidiv.

Hoffmann, Regula, 34 Jahre. Seidenwinderin von Stäfa.
Aufgenommen 20. Juni 1873.
Geheilt entlassen 24. Oktober 1873.

In früher Jugend war Patientin immer gesund, machte keine Kinderkrankheiten durch. Im 13. Jahre wurde sie menstruirt; die Menses traten aber nur drei Mal und je durch den Zeitraum von einem halben Jahre getrennt auf und blieben dann ganz aus. — Vom 13. Jahre an hatte Pat. sehr häufig Nasenbluten, das erst im 16. Jahre schwächer wurde und im 17. ganz aufhörte. Sie litt häufig an Kopfweh, Schwindel, Kreuzschmerzen, Schmerzen in der Magengegend und im Unterleib; sie hatte nie das gute, blühende Aussehen wie andere Mädchen, war seit ihrem 13. Jahre immer blass. Im 17. Jahre trat die Periode wieder ein, kam einige Male zur regelmässigen Zeit und verschwand dann wieder. Damit kamen auch die alten Beschwerden wieder — Kopfweh, Schwindel, Schwarzwerden vor den Augen, Herzklopfen, Schmerzen in der Magengegend, hartnäckige Verstopfung. Um ihren Leiden abzuhelfen, liess sich Pat. zur Ader und wurde natürlich noch schwächer und kränker. Vom 18. bis zum 28. Jahre war Pat. vier Mal wegen Chlorose hier in Behandlung und verliess allemal sehr gebessert das Spital.

Seit 6 Jahren ist sie in Stäfa in der Anstalt der Geschwister Spörri als Seidenwinderin beschäftigt; sie litt während der Zeit verschiedene Male an hochgradiger Bleichsucht, wurde aber jeweils durch kurmässiges Handauflegen und Beten geheilt. Das letzte Mal litt Pat. im verflossenen Herbst an den alten Beschwerden, sie erholte sich diesmal aber nicht, im Gegentheil verschlimmerte sich das Uebel im Laufe des Winters stetig. Pat. wurde schwächer und blasser, litt sehr viel an Kopfweh, Schwindel, Herzklopfen und Müdigkeit. Mitte April wurde Pat. bettlägerig; sie versuchte dann noch einige Male, im Freien zu arbeiten, musste sich immer wieder zu Bett legen und so schleppte sie sich herum bis zum Spitaleintritt. — Seit April musste sich Pat. öfter erbrechen. Der Stuhl war meist sehr retardirt, nur selten und vorübergehend diarrhoisch. —

Erbliche Anlagen spielen keine Rolle. Die Nahrungs- und Wohnungsverhältnisse sind günstig, besonders seitdem Pat. in der frommen Anstalt ist.

Status praes. vom 21. Juni 1874.

Das Aussehen der Pat. ist so characteristisch, dass schon auf den ersten Blick die richtige Diagnose gestellt wurde. Hochgradige Anämie. Lippen-, Mund- und Augenschleimhaut auffallend blass; keine Spur von Röthung der Wangen; an der Conjunctiva palpebrar. und den Lippen kaum eine Spur von der gewöhnlichen rothen Färbung sichtbar. Die Gesichtshaut zeigt einen deutlichen Stich ins Gelbe, ohne dass Ikterus vorhanden wäre; Körperhaut und Sklerae nicht gelblich gefärbt.

Mittlere Grösse, guter Knochenbau; keine Abmagerung. Fettpolster reichlich entwickelt, durchaus nicht reducirt. Die Hautdecken bieten ausser der grossen Blässe nichts Besonderes, nur an den Extremitäten und dem Abdomen sind spärliche zerstreute kleine Petecchien.

Leicht hydrämisches Aussehen im Gesichte; die untern Lider etwas gedunsen. Kein Anasarka am Rumpfe; kein Oedem der Extremitäten.

Zunge feucht, rein, sehr blass. Foetor ex ore.

Function der Sinne normal. Keine Sehstörung.

Die ophthalmoskopische Untersuchung ergibt: Optici sehr blass, Venen breit und geschlängelt; besonders im rechten Auge grosse Apoplexien — im rechten Auge nach unten innen an den Opticus anstehend eine fast zwei Papillen grosse.

Hühnereigrosse, ziemlich harte, leicht bewegliche Struma; keine Drüsenschwellungen. Starke Undulationen der Jugularvenen, mässig starke Carotispulsationen; starkes systolisches Carotisblasen und lautes Venenrauschen auf beiden Seiten des Halses, sowohl bei horizontaler als bei vertikaler Haltung des Kopfes. Thorax normal, Mamme gut entwickelt. Respirat. ruhig. 20.

Die Herzbewegung ist als leichte Erschütterung der linken Mamma sichtbar.

In der Lendengegend mässig zahlreiche Striae, nicht von Gravidität herrührend.

Die Palpation des Herzens bestätigt das Resultat der Inspection, die Herzbewegung ist normal stark, weder an der Basis noch an der Herzspitze ist Frémissement zu fühlen.

Die Leber ragt ziemlich weit in den Bauchraum, der untere scharfe Rand ist etwa 3 Finger breit über den Rand des Rippenpfeilers hinaus fühlbar. Leberoberfläche glatt. Kein Druckschmerz im Epigastrium, überhaupt im Abdomen. — Milz nicht palpabel, kein abnormer Tumor.

Lungenschall normal in den gewöhnlichen Grenzen, reines Vesc. Athmen. Leberdämpfung von der 6. Rippe bis fast zur horizontalen Nabellinie. — Kein Ascites.

Herzdämpfung normal.

Milzdämpfung ist deutlich, aber nur mässig vergrössert. —

Ueber dem ganzen Herzen, an der Basis und Spitze in gleicher Stärke, ist ein systolisch blasendes, ziemlich rauhes Geräusch hörbar; diastolische Töne mässig kräftig, rein.

Temper. 36,8—38,0°. Puls 80—100, von verhältnissmässig ordentlicher Kraft und Völle.

Urin dunkelgelb, klar, ohne Eiweiss.

Seit Eintritt kein Erbrechen, kein Schweiss, kein Auswurf, kein Stuhl.

Kein Kopfweh, hie und da Schwindel. Gestern starkes, heute geringeres Ohrenrauschen; bei stärkerer Anstrengung starke Dyspnoe, bei ruhiger Bettlage keine Beengung. Herzklopfen besonders bei Anstrengung, Appetit in letzter Zeit stark darniederliegend; angeblich bitterer Geschmack von allen Speisen. Kein Singultus, kein Uebelkeitsgefühl, heute nach Genuss von Brot Drücken im Epigastrium. Starkes Müdigkeitsgefühl. Vergangene Nacht sehr gestörter Schlaf. —

Blut nicht leukämisch. — Die Untersuchung der Genitalien ergibt nichts Besonderes. Uterus jungfräulich.

Bei der klinischen Vorstellung und Besprechung wird die Diagnose auf progressive, perniciöse Anämie gestellt, die mit Ausnahme eines einzigen Falles bis jetzt immer einen perniciösen Verlauf genommen hat. Die Diagnose stützt sich auf das hochgradig anämische, leicht hydrämische Aussehen mit dem characteristischen Herz- und Gefässbefund. Man hört am Herzen ein sehr schönes, systolisches Geräusch, das wegen seiner Stärke leicht zur Annahme einer Klappeninsufficienz verleiten könnte. Gegen eine solche spricht der Mangel aller Erscheinungen einer Herzhypertrophie, den Inspection, Palpation und Percussion mit Sicherheit constatiren. Auf den Halsgefässen sind laute Geräusche zu hören. Der Augenbefund ist characteristisch; es finden sich in beiden Augen zahlreiche und grosse Apoplexien; subject. Sehstörungen fehlen trotz derselben. Leichte Milzvergrösserung und Abendfieber passen zur Diagnose. — Interessant an dem Fall ist die Entwicklung der Anämie aus einer aus früher Jugend datirenden Chlorose. Eine specielle Aetiologie ist nicht zu eruiren.

1. Juli. Das Aussehen der Pat. hat sich eher verschlimmert als gebessert; sie ist womöglich noch blasser als beim Eintritt. Es ist doppelseitiger mässiger Hydrothorax und etwas Ascites aufgetreten; das systolische blasende Herzgeräusch hat an Intensität noch zugenommen; die Temper. ist hie und da Abends unbedeutend erhöht. 38°. Die Milz ist grösser geworden; ihre Spitze ist bei tiefem Druck unter das linke Hypochöndrium fühlbar. — Trotz zunehmendem Hydrops war die Urinmenge immer reichlich; 1200—1800 ccm., sp. Gew. 1005—1009. Urin immer ohne Eiweiss. Am 27. einmal zwei dünne Stühle, sonst Verstopfung. Appetit in letzter Zeit recht ordentlich. Das Genossene verursacht hie und da Drücken in der Magengegend. Am 23. einmal Erbrechen.

6. Juli. An der Herzspitze fühlt man ein deutliches systolisches Frémissement; das Herzgeräusch ist ungemein stark, blasend, rauschend. Der Hydrops hat trotz reichlicher Urinmenge noch zugenommen. Seit dem 1. Juli ist die Temper. allabendlich leicht fieberhaft, bis 38,6°. Puls 88—112, die Kraft desselben steht im Missverhältniss zur bedeutenden Anämie. — Gestern zum ersten Mal starke Diarrhoe, 10 dünne Stühle, grieslich, serpentinfarbig, oben mit einer braunröthlichen Schicht; kein Blut enthaltend. Appetit immer noch gut.

(Magist. Bism. Argill. depur. c. Opio.)

10. Juli. Diarrhoe durch passende Diät und Decoct. Ratanh. c. Opio et Extr. ligni Camp. seit dem 8. gestopft.

Stetige langsame Verschlimmerung, zunehmende Blässe; das Gesicht nimmt neben hochgradigster Blässe mehr und mehr eine strohgelbe Farbe an. Der Hydrops hat abgenommen und damit auch das Körpergewicht. Am 2. Juli 46,75 Klgr., am 10. Juli 44,50 Klgr.

Pat. klagt sehr über Müdigkeit und Schwäche in allen Gliedern; sie

kann kaum mehr aufstehen, ermüdet sehr rasch und leidet bei leichter körperlicher Anstrengung an starker Beengung und Herzklopfen. —

Viel Schwindel, bei blossem Lagewechsel auftretend. Appetit wieder besser als während der Zeit der bestehenden Diarrhoe.

12. Juli. Acusserst qualvolles Befinden — grosses Schwächegefühl, fast beständiges Ohrenrauschen, häufiger Brechreiz, schlaflose Nächte. In den Nächten oft ein Gefühl von grosser Blödigkeit, so dass Pat. schon mehrmals meinte, sie werde plötzlich vom Tode überrascht. Auffallenderweise ist der Appetit noch ganz gut erhalten, die Verdauung geht ohne Beschwerden vor sich; keine Diarrhoe mehr und doch unaufhaltsam fortschreitende Anämie.

(Liqu. ferri sesqu.)

Am 14. Juli wird Pat. zum zweiten Mal der Klinik vorgestellt.

Die Anämie hat seit der letzten Vorstellung noch zugenommen; es sind Höhlenergüsse hinzugekommen. Die Milzschwellung ist grösser; war eine Zeit lang noch bedeutender als gegenwärtig, wo die Milz eben noch unter dem Rand des Rippenpfeilers fühlbar ist.

Die Herzgeräusche sind noch stärker. Herzdämpfung hat noch zugenommen, aber trotz der starken Geräusche nehmen wir kein Vitium cordis an. —

Wegen grosser Schwäche kann Pat. das Bett nicht mehr verlassen. Bei der leisesten Anstrengung Herzklopfen und Dyspnoe. Wechselnder Schlaf. Appetit wechselnd

Heute eine Spur von Menses; wenig sehr wässriges Blut.

Am 20. Juli Abends um 8 Uhr klagte Pat. plötzlich über Eingeschlafensein und Gefühl von Lähmung auf der ganzen linken Seite, weshalb ich von der pflegenden Schwester sofort gerufen wurde:

„Die Kranke war bei völlig freiem Sensorium und gab auf alle Fragen exact Antwort. Sie klagte mit entschieden veränderter, leicht lallender pappiger Sprache, „es sei ihr plötzlich in die linke Körperhälfte gefahren, wie wenn sie ein Schlägli bekäme, sie habe jetzt noch ein Gefühl von Lahmsein auf der ganzen linken Seite.“ Beim Sprechen fiel auf, dass die linke Gesichtshälfte um den Mund herum etwas schlaffer war und sich bei mimischen Bewegungen etwas träger bewegte als die rechte. An den Extremitäten liess sich das Gleiche constatiren. Die Kraft des Händedrucks war links unverhältnissmässig geringer als rechts, und beim Gehen wurde das linke Bein deutlich nachgeschleppt. Ein Unterschied in der Sensibilität war nicht zu constatiren. Die Augen, Pupillen boten nichts Besonderes. Convulsionen wurden weder von mir noch von der Schwester, die den Anfall im Beginne sah, beobachtet. Nach circa

5 Minuten schon war die Sprache wieder normal, und vor Ablauf einer Viertelstunde war die normale Motilität der linken Seite wieder zurückgekehrt und das abnorme subjective Gefühl vollständig verschwunden. Es wird sofort die Vermuthung ausgesprochen, dass diese rasch vorübergehenden apoplectiformen Erscheinungen höchst wahrscheinlich mit dem Eintritt capillärer Hirnapoplexien im Zusammenhang stehen.

Temper. am 20. Juli Abends 8 Uhr 38,4°. Puls 132.

24. Juli. Pat. fiebert seit dem 21. continuirlich. Die Temper. schwankt zwischen 38,0° und 39,2°; eine bestimmte Ursache des Fiebers lässt sich nicht nachweisen, nirgends entzündliche Erscheinungen. Man hört am Herzen wie früher über jeder Klappe ein sehr starkes systolisches, blasend rauschendes Geräusch. Der Hydrops hat etwas abgenommen, die Milz ist nicht grösser, eher weniger gross. Neue Hautextravasate sind nicht aufgetreten. Gestern der letzte feste Stuhl; seit 14 Tagen nie mehr Diarrhoe. Der Urin enthält zum ersten Mal eine Spur Eiweiss; Menge reichlich. 1400—1600 ccm.

Die Anämie ist so hochgradig, dass man sie sich nicht hochgradiger denken kann; Ohren, Nase, Hände, Fingernägel sind wachsweiss, Lippen und Mundschleimhaut ganz weiss. Pat. klagt jetzt mehr als je über anhaltende heftige Kopfschmerzen — eine aufgelegte Eisblase bringt keine Erleichterung. Grösstes Schwächegefühl. Pat. kann sich kaum mehr aufrichten im Bett, heute Morgen beim Umbetten Ohnmacht. Behandlung wie bisher, Appetit in den letzten Tagen sehr herabgesetzt. (Tc. nerv. Bestusch.)

Vom 25.—27. Juli Morgen-Temper. normal, vom 28.—30. wieder continuirliches Fieber, bis 38,2°, am 31. 37,2—38,2°. Ursache des Fiebers unerklärt. Keine Complication. — Hydrops zurückgetreten, sonst der gleiche Befund.

Am 28. 10 dünne Stühle. (Decoct. Ratanh. Extr. ligni campech. c. Opio.) Am 22. 1 fester Stuhl.

2. Aug. Seit längerer Zeit der erste fieberfreie Tag. Subjectivbefinden etwas besser. Blässe gleich hochgradig, Aussehen wahrhaft leichenhaft. Appetit etwas besser. Der Urin enthielt nur zwei Tage Eiweiss, war seither immer wieder eiweissfrei.

8. Aug. Es ist überraschend, wie sich der Zustand der Pat. innerhalb der kurzen Zeit von 8 Tagen gebessert hat. Nach dem übereinstimmenden Urtheil von verschiedenen Untersuchenden hat sich das Aussehen auffallend verändert. Die Gesichtsfarbe ist besser, an Stelle der früheren Apathie ist eine gewisse Frische und Lebhaftigkeit getreten. Pat. ist auffallend kräftiger, noch vor weniger als 10 Tagen vermochte sie sich kaum aufzurichten im Bette, heute steht sie auf und kann ohne Beschwerde eine Strecke weit gehen. Der Hydrops ist geschwunden, nur die Augenlider sind noch leicht ödematös. Der Appetit ist ordentlich, die Verdauung in Ordnung, das Fieber gering (bis 38,6°).

Durch einen andern Fall (XXIX.), der zu gleicher Zeit auf der Abtheilung liegt, aufmerksam gemacht, wird zum ersten Mal genau auf die Halsvenen geachtet und ein Pulsiren beider vv. jugulares ext. unzweifelhaft constatirt. (tinct. nerv. Bestuschefii.)

12. Aug. Immer noch hochgradigste Anämie, wachsfarbenes Aussehen; immer noch leichtes Fieber. Ueber Schwindel, Kopfweh, Herzklopfen wird nur noch bei körperlicher Anstrengung — bei Bewegungen — geklagt. Hie und da noch Diarrhoe, abwechselnd mit Verstopfung.

20. August. Am 17. erreichte die Temper. zum letzten Mal noch 37,8° und blieb seither normal. Aussehen immer noch sehr blass. Die anämischen Symptome — Kopfweh, Schwindel, Ohrenrauschen, Schwarzwerden vor den Augen — treten immer mehr in den Hintergrund, der Kräftezustand bessert sich mit jedem Tage.

Venenpuls nicht mehr sichtbar. Herzgeräusche immer noch recht stark. Milz noch gross, aber kleiner werdend. — Stuhl retardirt. Urin reichlich immer ohne Eiweiss.

Körpergewicht am 19. August 45,75 Klgr.

1. September. Die Reconvalescenz macht stetige Fortschritte.

13. Sept. Man erkennt die Kranke von früher nicht mehr. Damals leichenblasses, wachsweisses Aussehen, indolentes, apathisches Wesen, elende Existenz, äusserste Schwäche, Hydrops und Fieber — jetzt frisches Gesicht von blühender Farbe, schön rothe Lippen, rothe Wangen; gute Ernährung, bestes Wohlbefinden, vortrefflicher Appetit und gute Verdauung, frei von Oedemen, frei von Fieber. Herzgeräusch und Carotisblasen heute fast nicht mehr hörbar.

24. Sept. Körpergewicht 48,00 Klgr.

30. Sept. Vortreffliches Befinden. Pat. ist den ganzen Tag ausser Bett, unterstützt die Wärterin im Dienste, hält sich viel im Freien auf; sie zeigt sich sehr geschäftig — klagt über gar nichts, nicht einmal über Ermüdung. Sie spricht von baldigem Austritt, wird nur noch zur vollständigsten Erholung zurückgehalten, da wir an dem wunderbaren Aufblühen der verloren gegebenen Kranken unsere Freude haben.

Am Herzen noch unbedeutende Veränderung des 1. Tones; Milzdämpfung immer noch etwas vergrössert. Keine Geräusche mehr an den Halsgefässen. Temper., Puls, Ausscheidungen — Alles normal. Urinmenge immer sehr reichlich, 1500—3500 ccm, spec. Gew. 1007—1015, ohne Eiweiss, ohne Zucker. Durst nicht auffallend vermehrt.

Noch 2 Mal vorübergehende Diarrhoe wegen nachgewiesenem grobem Diätfehler — rasch gestopft durch Medication.

2. Oktober. Körpergewicht 50,25 Klgr.

Am 24. Oktober wird Pat. vollständig geheilt entlassen. Niemand sieht ihr noch etwas Besonderes an; sie ist vollständig gesund — und freut sich, nach vielen Jahren wieder einmal froh und rüstig an die Arbeit gehen zu können.

XXXII. Fall.

Abnahme der Kräfte in Folge von 6 rasch aufeinander folgenden Geburten; auf der Höhe der letzten Schwangerschaft vernachlässigte Diarrhoe, rascher Kräfteverfall und Blasswerden

Hochgradige Anämie mit Hydrämie, Oedeme, Ascites, Hydrothorax. Leichte allseitige Vergrösserung der Herzdämpfung, lautes systolisches Geräusch am ganzen Herzen. Carotisblasen. Venenpuls am Halse; zahlreiche Retinaapoplexien, leichtes Fieber. — Stetige Verschlimmerung, drohender Exitus. — Dann mit einigen Schwankungen Besserung und vollständige Genesung.

Meyer, Maria. 36. J. Hausfrau von Buchs.
Aufgenommen den 2. August 1873.
Geheilt entlassen den 12. Oktober 1873.

Vor ihrer Verheirathung war Pat. sehr gesund und stark, litt nie an Chlorose, nie an Störungen der Menstruation. Anno 1867 verheirathete sich Pat. und hat seither 6mal geboren. Sämmtliche Geburten und alle bis auf die letzte Schwangerschaft verliefen ohne Störung. Pat. behauptet aber, dass sie in Folge der vielen Geburten nicht mehr zu ihren vollen Kräften gelangt sei und schreibt selbst diese Abnahme der Kräfte zum grossen Theil der mangelhaften Nahrung zu, die sie seit ihrer Verheirathung hat.

Vor ungefähr 8 Wochen, nahe dem Ende der letzten Schwangerschaft, bekam Pat. starke Diarrhoe, die ihre Kräfte bedeutend reducirte, so dass sie kaum noch ihre Hausgeschäfte besorgen konnte. Mit der Diarrhoe schwand auch der Appetit; die Diarrhoe wurde durch ärztliche Behandlung beseitigt, die Appetitlosigkeit hielt aber hartnäckig an. Trotz der grossen Schwäche schleppte sich Pat. immer noch herum und verrichtete die Hausgeschäfte, so gut es noch ging, bis am 21. Juli, wo die Geburt leicht und ohne erheblichen Blutverlust erfolgte. —

Der Stuhl war in letzter Zeit nie mehr dünn, Erbrechen trat nur einige Male auf.

Die Nahrung der Pat. ist dürftig. (Kaffee, Brod, Kartoffeln, wenig grünes Gemüse, selten Fleisch.)

Status praes. vom 3. August 1873.

Mittelgrosse Frau; hochgradige Blässe; Ohren, Wangen, Conjunctiva, Schleimhaut der Lippen und des Mundes schr anämisch, doch nicht ohne Spuren röthlicher Injection. Nägel noch leicht rosa injicirt. Das ganze Bild zeigt noch nicht die wachsweisse, leichenhafte Blässe, wie man sie bei den hochgradigsten Fällen von progressiver Anämie so gewöhnlich sieht. Gesicht gedunsen, besonders die Augenlider. Geringes Oedem der Hände, etwas stärkeres an den Füssen. Kein Livor; keine Extravasate. Ernährung; gut; Panniculus nicht reducirt.

Zunge blass, feucht; leicht weisslich belegt. Deutlicher Venenpuls an d. v. jugularis. Sehr verstärkte undulirende Bewegungen der Carotiden, leichtes systolisches Frémissement, deutlich nur über der rechten Carotis fühlbar.

Thorax gut gebaut. Mammae schlaff, entleeren auf Druck dünnflüssige wässrige Milch.

Resp. etwas angestrengt, 24—28.

Die Herzbewegung ist als ziemlich starke Erschütterung der linken Mamma sichtbar. Kein Frémissement.

Abdomen aufgetrieben, überall etwas schmerzhaft bei Druck, sonst nichts besonderes.

Herzdämpfung der Breite nach etwas vergrössert, besonders nach rechts. Ueber sämmtlichen Klappen des Herzens hört man ein lautes systolisches, blasend rauschendes Geräusch überall von gleichem Charakter, nur über dem linken Herzen stärker als über dem rechten und überhaupt am stärksten an der Herzspitze; die diastolischen Töne allenthalben rein, schwach, kurz angehängt. Das systolische Geräusch ist so exquisit, dass es den behandelnden Arzt verleitete, eine Insufficienz der Mitralis zu diagnosticiren. Starkes systolisches Carotisblasen.

Milzdämpfung mässig vergrössert. Im Abdomen geringer Ascites.

Hinten — Anasarka der Kreuz- und Lendengegend. Beiderseits unten vom untern Winkel der Scapula Dämpfung und abgeschwächtes Athmen. Temper. gestern 38,2°, heute Morgen 37,4°, um 11 Uhr 38,4°. Puls 92—100, noch ziemlich kräftig.

Urinmenge 800 ccm. Urin matt braungelb, ohne Eiweiss. Kein Stuhl; kein Erbrechen, kein Schweiss; ziemlich reichliches schaumiges bronchitisches Secret, gemischt mit spärlichen glasigschleimigen, schwärzlichen Sputis.

Sensorium frei. Anhaltendes meist leichtes, hie und da exacerbirendes Kopfweh, viel Ohrensausen und Schwindel, beständig Herzklopfen. Hauptklage grosse Schwäche. Pat. kann sich im Bett noch selbst aufrichten, kann aber nicht mehr gehen. Im wachen Zustande stöhnt Pat. fast beständig, angeblich wegen Schwäche- und Schmerzgefühl im ganzen Körper; sie klagt, es sei ihr zeitlebens nie so übel gewesen. Appetit fast Null. Pat. geniesst nichts als Milch und Suppe. Geringe subj. Dyspnoe, bei der leisesten körperlichen Anstrengung einen höhern Grad annehmend. — Viel Husten. — Schlaf gut.

(Liqu. ferri sesqu, daneben Infus. Ipecac e. Opio.)

5. Aug. Ophthalmoskopische Untersuchung: (Prof. Horner.) In beiden Retinae eine ausserordentlich grosse Zahl von Apoplexien. Die Papillen der Sehnerven sind blass. Die Gefässe durchaus nicht schmal, besonders die Venen. Die Apoplexien in streifiger und rundlicher Form bedecken das ganze Gebiet zwischen Papille und Aequator. Einzelne zeigen centrale Resorption.

11. August. Grosse Schwäche, schläfriges apathisches Wesen. Fortschreitende Anämie, hochgradige Blässe; fatale anhaltende

Appetitlosigkeit. Der Hydrops ist noch stärker als bei Eintritt. Herzgeräusche gleich. Venenpuls bald mehr bald weniger deutlich, gewöhnlich am deutlichsten mit der Temperatursteigerung.

Heute der erste völlig fieberfreie Tag, der erste Stuhl seit Eintritt. (auf Magn. citr.) Urin normal, Menge reducirt. Weniger Husten; weniger Auswurf. (Ti. nerv. Bestusch.)

11. August. Pat. klagt sehr über Uebelkeit, sie sagt, es sei ihr schon lange nicht mehr so elend gewesen; sie ist sehr moros, kann sich vor Schwäche kaum rühren.

17. August. Die Kranke ist die letzten Tage munterer und befindet sich recht ordentlich. Der Husten hat im Ganzen bedeutend abgenommen. Der Schlaf ist gut, der Appetit etwas besser. (Bouillon mit Leube'schem Fleischextract. Milch, Reis, Semmel, Suppe.) Nur noch hie und da Klage über Schmerzen auf der Brust, Drücken in der Magengegend, hie und da Kopfweh; beim Aufsitzen immer Schwindel und Ohrensausen.

Der Venenpuls kömmt und verschwindet. Herzbefund gleich. Temper. bis 38,4°.

19. August. Pat. klagt wieder sehr, wie elend es ihr sei, wie schwindlig im Kopf beim Aufsitzen. Beim Wechseln der Lage bekomme sie Herzklopfen, es werde ihr schwarz vor den Augen, es sei ihr sterbensübel. Das Allgemeinbefinden ist so schlecht, dass sie in einer fast verzweifelten Stimmung ist. Das vor einigen Tagen noch freundliche Gesicht ist entstellt; der Ausdruck sehr moros. Farbe tief blass, schmutzig weissgelblich. Das Auge blöde. Auf Fragen antwortet die Kranke nur träge, man merkt dem Ton ihrer Sprache und dem äusserst verdriesslichen Benehmen an, wie schlecht es ihr ist. Wegen heftigem Schwindel sehe sie nicht recht; das schreckliche Rauschen in den Ohren habe ihr das Gehör beinahe genommen.

Im Ganzen äusserst schlechtes Befinden; miserabler Zustand. Häufiges Stöhnen, bei jeder Gelegenheit Webern und Jammern. Auswurf und Husten bedeutender als in den letzten Tagen. Temper. heute um 11 Uhr 38,8°. In den letzten 4 Tagen täglich Erbrechen. Appetit sehr schlecht. Hydrops wesentlich geringer. Urinmenge 1200—1500. Das Blut wurde mehrmals untersucht, zeigte nie Vermehrung der weissen Körperchen.

Bald darauf folgten wieder bessere Tage; Husten, Kopfweh, Uebelbefinden waren lange nicht mehr so bedeutend. Die Temper. war normal, erreichte nur noch einmal am 24. August 38,8°. Der Appetit hob sich.

Am 21. Aug. seit 9 Tagen wieder der 1. Stuhl auf Medication. Das Aussehen hatte sich nicht gebessert. Die objectiven Zeichen blieben abgesehen von Zurückgehen des Hydrops noch einige Zeit die gleichen.

Von Ende August an nahmen die anämischen Beschwerden von Tag zu Tag ab; der Appetit besserte sich, die tiefe Blässe, die wachsartige Farbe trat allmählich zurück; die Schleimhäute und Wangen nahmen mehr und mehr röthliches Colorit an. Die Temper. blieb immer normal, die Urinmenge steigerte sich. Die Oedeme schwanden ganz, nur das Gesicht war noch längere Zeit etwas gedunsen. Die Herzgeräusche und die lauten Geräusche an den Halsgefässen nahmen

fast mit jedem Tage ab. Schon am 13. Sept. war das sehr starke systolische Geräusch an der Herzspitze fast spurlos verschwunden, der erste Ton nur noch lang gezogen, ein leichtes Geräusch nur noch über der Aorta hörbar.

Die Kraft des Pulses hob sich mit der zunehmenden Besserung. Dem Stuhl musste immer wieder durch Medication nachgeholfen werden.

20. September. Fortschreitende Besserung subjectiv und objectiv. Pat. befindet sich angeblich so wohl wie noch nie, kein Herzklopfen, keine Beengung, auch wenn sie sich dem grössten Theil des Tages ausser Bett aufhält. Kopfweh, Schwindel und Ohrensausen treten nur noch hie und da und immer rasch vorübergehend ein. Der Appetit ist ganz gut; die Verdauung lässt nichts zu wünschen übrig. Die Lust zur Arbeit kömmt wieder, Pat. spricht von baldigem Anstreten.

30. September. Von Woche zu Woche sichtliche Besserung der Ernährung und Farbe. Anämische Geräusche verschwunden. Immer noch Verstopfung, die medicamentös behandelt werden muss, sonst im Geringsten nichts Besonderes mehr.

Am 12. Oktober konnte Pat. vollständig geheilt entlassen werden, sie verlangte dringend nach Hause zu ihren Kindern, da ihr ja absolut nichts mehr fehle.

XXXIII. Fall.

Anno 1869 krank unter den gleichen Erscheinungen wie jetzt. Während der letzten Schwangerschaft Appetitlosigkeit und sehr starker Durchfall, grosse Schwäche.

Ziemlich bedeutende Anämie mit leichtem functionellem Herzgeräusch, geringes Fieber. — Zunehmende Blässe und Hydrämie. exquisite Herzgeräusche, Fieber, sehr schlechtes Subjectivbefinden. Finale Pneumonie.

Section: Progressive perniciöse Anämie. Pacchymeningitische Extravasationen, spärliche punktförmige Extravasate in der pia und im Kleinhirn, kleine Hämorrhagien im Epikard. Hydrothorax in geringem Grade. Frische Pneumonie links. Mässige Verfettung des Herzmuskels, Anämie der innern Organe.

Bär, Luise. 35 Jahre. Seidenwinderin von Uetikon.
Aufgenommen den 16. November 1873.
Gestorben den 25. Dezember 1873.

Pat. war von Jugend auf schwächlich und blass, aber nie eigentlich krank. Sie wurde im 19. Jahre menstruirt, die Periode war regelmässig bis zum 22. Jahre, setzte nachher aber hie und da aus. Schon seit dem 13. Jahre

musste Pat. ihren Eltern als Seidenwinderin behülflich sein und bekam bei anstrengender Arbeit nur ungenügende Kost. Ihre Hauptnahrung bestand von jeher aus Brod, Kaffee und Kartoffeln, nie Fleisch.

Im 27. Jahre (1865) verheirathete sich Pat. und gebar das erste Mal anno 1866. Im Jahre 1867 machte sie die zweite und 1869 die dritte Geburt glücklich durch. Während der dritten Schwangerschaft litt Pat. an Appetitlosigkeit und zeitweisem Durchfall und trat nach der Geburt, welche in jeder Beziehung normal verlief, wegen Blutarmuth und bedeutender Schwäche ins hiesige Spital. Nach 4wöchentlicher Behandlung auf der Secundarabtheilung verliess sie vollständig erholt das Spital. Die vierte Schwangerschaft und Geburt (1871) verliefen ohne alle nachtheiligen Folgen. Da wurde Anfangs Oktober, als die Frau eben wieder hochschwanger gieng, die Gesundheit von Neuem durch häufige Diarrhoe und Appetitlosigkeit stark erschüttert. Im Stuhl war nie Blut. Pat. fühlte, dass sie immer schwächer wurde, die Arbeit wollte nicht mehr gehen, der Körper verlangte Ruhe und Pflege und doch gieng die Kranke noch mit eiserner Willenskraft, obgleich sie manchmal in die Kniee zusammenzubrechen drohte, der häuslichen Arbeit nach. Hie und da hatte sie Erbrechen und Kopfweh, viel Brechreiz und Singultus, Druckgefühl auf dem Magen und Magenbrennen, nie Schwindel, nie Herzklopfen. — Die Schwäche war so bedeutend, dass Pat. die bevorstehende Geburt nicht zu überstehen glaubte. Dieselbe erfolgte am 21. Oktober und verlief durchaus normal, ohne erheblichen Blutverlust, doch nahm die Schwäche so überhand, dass die Kranke das Bett nicht mehr verlassen konnte. Der Appetit fehlte ganz, der Durchfall hielt auch nach der Geburt noch an. Pat. wurde immer elender und hülfloser, sie litt an heftigem Kopfweh und Ohrensausen und da sie ohne alle Pflege war und in kümmerlichen Verhältnissen lebte, trat sie am 6. Nov. 1873 im Spital ein.

Status praes. vom 8. November 1873.

Sehr magere, gracile Frau. Bedeutende Anämie, Lippen Wangen und Ohren sehr blass, doch nicht ohne deutlich sichtbare röthliche Injection. Keine Hydrämie. Zunge feucht, rein.

Hals mager. Geringe Struma. Starke Pulsation der Carotiden, kein Venenpuls.

Thorax gracil. Resp. unbedeutend verstärkt. 24—32.

Herzbewegung als mässig starke undulirende Erschütterung vom 3.—5. Intercostalraum sichtbar, kräftig fühlbar, kein Frémissement.

Die Leber überragt den Rand des Rippenpfeilers, ist glatt, Dickendurchmesser nicht vergrössert. Uterus nicht palpabel, nirgends Druckschmerz.

Die Leberdämpfung erreicht in der rechten vertikal. Mammillarlinie fast die horizontale Nabellinie. Herzdämpfung normal. Lungenbefund normal.

Milzdämpfung etwas vergrössert. Carotistöne dumpf. — An den Hörstellen sämmtlicher Klappen des Herzens ist der systolische Ton nicht rein, etwas verschleiert, ein deutliches Geräusch hört man aber nur über der Aorta. Der diastolische Ton ist überall rein, mässig kräftig.

Temper. beim Eintritt 38,2°.
gestern 37,2—38,4°.
heute Morgen 37,4°.

Puls 92—116, schwach, sehr dünn.

Urinmenge sehr vermindert, gestern und heute 400 ccm. spec. Gew. 1017, Farbe und Beschaffenheit normal. Seit Eintritt kein Stuhl, kein Erbrechen, kein Schweiss, kein Auswurf.

Klage über grosse Schwäche, grosse Abgeschlagenheit in den Gliedern. Draussen viel, jetzt kein Kopfweh, kein Schwindel, keine Beengung, kein Herzklopfen. Keine Bauchschmerzen. Appetit gestört. Durst nicht vermehrt.

Die Untersuchung der Genitalien ergibt nichts Besonderes.

Blut nicht leukämisch.

(Ordin. — Ti. nerv. Bestuschefii.)

21. November. Die ophthalmoskopische Untersuchung ergibt: Blassen Augenhintergrund, leicht geschlängelte Venen von relativ grosser Breite. Keine Apoplexien. (Prof. Horner.)

Am 19. und 20. 1 fester Stuhl.

Eine Zeit lang schien es besser zu gehen, die einzige Klage war Appetitlosigkeit und grosse Schwäche. Fast jeden Abend trat unbedeutendes Fieber auf. Der Stuhl war angehalten bis am 29., wo Pat. nach ihrer Meinung von Genuss fetter Kartoffeln starke Diarrhoe bekam. (11 dünne Stühle.)

(Magist. Bism. Argill. dep. Opium.)

29. November. Keine Apoplexien der Retina.

Die Diarrhoe und Appetitlosigkeit hielt an bis am 6. Dezember — täglich 4—6 dünne Stühle trotz strenger Diät und passender Medication. — Das ganze Bild wurde mit jedem Tage charakteristischer, die Anämie wurde immer deutlicher, das Aussehen allmählich mehr wachsfarben.

Ueber dem ganzen Herzen kam ein exquisites systolisches Geräusch zum Vorschein. Das Gesicht wurde hydrämisch; die Muskelschwäche nahm so überhand, dass Pat. sich kaum mehr im Bette aufrichten und den Druck der Bettdecke kaum noch ertragen konnte.

12. Dezember. Es ist der Kranken sterbensübel, sie verliert alle Hoffnung und zweifelt an ihrem Aufkommen. Sie klagt über heftiges Stirnkopfweh und Schmerzen in den Augenhöhlen, über Flimmern und Schwarzwerden vor den Augen: sie könne vor Schwäche den Athem nicht mehr holen, sie müsse mühsam jeden Athemzug erkaufen. — Fast totale Appetitlosigkeit, nichts vermag den Appetit zu reizen. Pat. ist fast schlaflos; sie ist todmüde und kann doch keinen Schlaf finden. Starke anämische Halsgeräusche und exquisite Geräusche am Herzen. Temper. gegen Mittag und Abend immer erhöht, bis 38,8°. Puls 96—116. elend. Am 10., 11 und heute 1 f. Stuhl.

12. Dezember. Die ophthalmoskopische Untersuchung zeigt auch heute noch keine Apoplexien, aber eine grössere Breite und Schlängelung der Venen besonders in der linken Retina. Die Gefässe sind ausserordentlich blass, auch die Venen, fast

nur rosenrothe Färbung und sehr breite Reflexe auf Arterien und Venen.

Nachher schien es eine Zeitlang besser gehen zu wollen. Pat. fühlte sich wieder stärker, gewann neuen Lebensmuth; die lästigen Kopferscheinungen hatten sehr abgenommen; das Athmen, das ihr noch vor Kurzem eine Last war, ging mühlos vor sich, an Stelle der verzweifelten Stimmung trat eine innerliche Erquickung, eine geistige Frische; der Appetit hob sich — aber die Blässe blieb sich gleich, objectiv war keine Besserung zu sehen und ehe fünf Tage vorüber waren, begann das alte Klagelied von Neuem. Schon am 22. Dezember war der Zustand womöglich noch trostloser als 10 Tage vorher. Pat. jammert und stöhnt, es ist ihr sterbensübel; sie klagt über ein unerträgliches Schwächegefühl; der Druck der Decke wird nicht mehr ertragen; sie kann sich kaum noch halb aufrichten im Bett und sinkt erschöpft auf's Kissen zurück, wenn man sie nicht kräftig unterstützt. Sie klagt über qualvolles continuirliches Klopfen und Rauschen im Kopfe, das sie nicht einschlafen lässt. Das Tageslicht ist ihr kaum erträglich und beim Schliessen der Augen tritt sofort heftiger Schwindel auf.

Sie seufzt und muss mühsam jeden Athemzug erkaufen. Die Athmung ist oberflächlich und frequent (32—56). — Die Temper. ist seit dem 19. continuirlich erhöht. 37,8—39,4°. Seit dem 19. wieder starke Diarrhoe.

23. Dezember. Trostloser qualvoller Zustand. Die Kranke sehnt sich nach dem Tode.

In der Nacht vom 23. auf den 24. bekam Pat. stechende Schmerzen auf der linken Seite, die ihr den Schlaf vollständig raubten.

Am 24. Morgens bedeutende Temperatursteigerung. Bei der Untersuchung der Lungen findet man eine frische Pneumonie im linken untern Lappen — in der linken Seite unten leichte Dämpfung mit tympanit. Timbre, lautes Bronchialathmen, hinten unten ebenfalls Bronchialathmen und Dämpfung. — Urin enthielt nie Eiweiss.

Am 24. Abends fand ich noch bei der ophthalmoskopischen Untersuchung in beiden Augen einige Apoplexien der Retina.

In der Nacht vom 24. auf den 25. bekam Pat., um den kläglichen Zustand erträglicher zu machen, eine schwache Morphiuminjection. Die Kranke schlief darauf einige Stunden und erwachte mit den gleichen Klagen über heftiges Stechen bei jedem Athemzug, jammerte und stöhnte. Gegen Morgen leichtes Trachealrasseln, die Athmung wurde langsamer und aussetzend, der Puls unzählbar und um 10 Uhr trat der Exitus ein.

Mikroskopische Untersuchung: Das Herzfleisch der link. Ventrikelwand zeigt schöne Verfettung, die Muskelfibrillen sind mit zahlreichen ganz feinen Fetttröpfchen durchsetzt. Am exquisitesten ist die Verfettung im Papillarmuskel, der zum vordern Zipfel der Mitralis gehört; auch die Muskulatur der rechten Ventrikelwand ist deutlich aber weniger stark verfettet. Die Muskel-

bündel sämmtlicher untersuchter Parthien zeigen deutliche Fetteinlagerung.

Präparate vom m. pectoralis maj., gastrocnemius, brachialis int., rectus und transvers. abdom., psoas, sternocleidomast., diaphragma, m. intercostalis, von der Zunge zeigen alle keine Verfettung.

Weder in den Capillaren des Gehirns, indem übrigens keine Hämorrhagien — nur spärliche im Kleinhirn — gefunden wurden, noch in den Gefässen der wohl organisirten pacchymeningitischen Membran lässt sich Verfettung nachweisen.

XXXIV. Fall.

Seit 5 Monaten hartnäckiger Magendarmkatarrh.

Hochgradigste Anämie, ziemlich starker allgemeiner Hydrops, starke Geräusche an den Halsgefässen, kein Herzgeräusch, kein Fieber; zahlreiche Retinaapoplexien, chronische Diarrhoe. — Im weitern Verlaufe unaufhaltsam fortschreitende Anämie, wahre Leichenblässe, doch keine Herzgeräusche, kein Fieber. Verfall des Sensoriums, Abnahme des Hydrops, subnormale Temp., Tod.

Anatom. Diagn.: Anaemia perniciosa: hochgradige Anämie des Gehirns, spärliche capillare Apoplexien in der Pia des Kleinhirns, sehr zahlreiche in der Hirnsubstanz und im Rückenmark. Am Herzen (auffallenderweise) keine Verfettung. Lungenödem, mässige linkseitige Hypostase und Hydrothorax.

Homberger, Sophie. 31 Jahre. Weberin und Hausfrau von Gossau.
Aufgenommen den 12. Dezember 1873.
Tod den 5. Januar 1874.

Bis auf die jetzige Erkrankung war Pat. stets gesund, nie fehlte ihr nur das Geringste. Im 16. Jahre wurde sie menstruirt und hatte ihre Periode immer regelmässig bis im September 1873, wo sie ganz ausblieb Anno 1870 verheirathete sich Pat. und kam im Januar 1872 mit einem kräftigen gesunden Knaben nieder. Die Geburt war in jeder Beziehung normal, verlief ohne erheblichen Blutverlust. Die Frau erholte sich vollständig im Wochenbett und erfreute sich überhaupt einer vortrefflichen Gesundheit, war rothbackig und wohlgenährt bis im Juli 1873. Da bekam Pat. ohne bekannte Veranlassung heftigen Durchfall, der in den ersten 14 Tagen ununterbrochen anhielt

und dann bis zum Spitaleintritt mit zeitweiser Verstopfung abwechselte Gewöhnlich trat nach dem Essen starkes Druckgefühl und Brennen im Magen auf, was besonders in der letzten Zeit so lange anhielt, bis die Speisen unverdaut per Anum abgiengen.

Durch die anhaltende Diarrhoe verbunden mit hartnäckiger Appetitlosigkeit kam Pat. so sehr herunter, dass sie Mitte Oktober, wo auch die Beine zum ersten Mal stark anschwollen, alle Arbeit aufgeben und sich dauernd zu Bett legen musste.

Die Diarrhoe konnte nicht gestopft werden und das Allgemeinbefinden wurde immer kläglicher. Pat. magerte zusehends ab und wurde mit jedem Tage blasser und hinfälliger. Seit einiger Zeit kann sie nicht mehr stehen. Auf Anrathen des Arztes entschloss sie sich, Hülfe im Spital zu suchen, wo sie am 12. Dezember eintrat.

Pat. hatte nie Erbrechen, dagegen häufig Singultus, nie Kopfweh, wenig Schwindel, erst in der letzten Zeit Herzklopfen und Beengung. In den Stühlen war nie Blut.

Die Nahrungsverhältnisse der Pat. sind die einfacher Landleute. Die Wohnung ist gut. — Pat. beschäftigt sich neben den Hausgeschäften in der freien Zeit mit Weben.

14. Dezember. Wegen Diarrhoe erhält Pat. Magist. Bism. Argill-depur mit Opium, daneben tinct. Bestusch. Als Nahrung und Getränk — Chocolade Bouillon, Reis, Gerstenschleim, etwas Braten, 1 Schoppen Veltliner.

Stat. praes. vom 16. Dezember 1873.

Kleine gracil gebaute Frau. Hochgradigste Anämie, sehr hydrämisches, wachsfarbiges Aussehen; Conjunctiva, Lippen- und Mundschleimhaut, Wangen, Ohren, Hände, Fingernägel von leichenähnlicher Blässe; sehr gedunsenes Gesicht, besonders starke ödematöse Schwellung der Lider. — Starkes Oedem der untern Extremitäten bis zu den Oberschenkeln hinauf, starkes Oedem der Vorderarme und Hände; starkes Anasarka in der Kreuz- und Lendengegend.

Kein carcinomatöses Aussehen; der erste Eindruck, den man bei einfacher Betrachtung der Pat. erhält, ist, dass man es hier mit einem weit vorgeschrittenen Fall von tiefer progressiver Anämie zu thun hat.

Spur Livor an den Lippen und Wangen.

Zunge feucht, rein, sehr blass.

Kräftige wellenförmige Carotis-Pulsationen, durch welche die sternocleidomastoidei deutlich gehoben werden; venae jugulares externae nur durch leichte undulirende Bewegungen und eine Spur von bläulicher Farbe durch die sehr durchsichtige Haut sichtbar.

Thorax gracil; Resp. 20—28. ruhig, Herzbewegung nicht verstärkt, nicht verbreitert.

Das Abdomen ist voll, aufgetrieben, besonders in den abschüssigen Parthien. Die Palpation desselben ergibt ausser Fluctuation nichts abnormes.

mässiger doppelseitiger Hydrothorax. (Dämpfung vom untern Winkel der Scapula an und abgeschwächtes Vesiculärathmen.)

Die Milzdämpfung scheint nicht vergrössert zu sein.

Herz- und Leberdämpfung normal.

In den abschüssigen Parthien des Abdomens bis handbreit gegen die Mitte hinauf ist der Percussionsschall gedämpft; beim Wechseln der Lage ändert die Dämpfung sehr rasch ihre Grenzen. (Ascites.)

Die Herztöne sind schwach und rein, nur an der Herzspitze hört man eine Andeutung von einem leichten systolischen Geräusch, ein lautes systolisches Geräusch, wie wir es nach dem hohen Grade der Anämie erwarten würden, fehlt hier (noch) gänzlich. Lautes Venenrauschen und Carotisblasen.

Temp. bei 4tägliehen Messungen noch nie erhöht, 36,4—37,4°, Puls 76—116 sehr klein und elend.

Vom 12.—14. mehrere dünne Stühle von gewöhnlicher diarrhoischer Beschaffenheit, etwas gallenarm, ohne Blut, ohne Eiterbeimischung, keine unverdauten Speisereste enthaltend, gestern und heute je 1 f. St.; nie Erbrechen. Kein Schweiss, kein Auswurf, Urin von blassgelber Farbe, klar, ohne Eiweiss. Die Menge konnte in den letzten Tagen wegen Diarrhoe nicht bestimmt werden, von gestern auf heute beträgt die ganze Urinmenge 800 cem. Sp.-Gew. 1014.

Sensorium frei, keine Delirien. Seit Eintritt nie Kopfweh, beim Aufsitzen und angeblich beim Fixiren einer Stelle Schwindel, kein Ohrensausen, keine Sehstörung. Bei tiefer Lage Beengung, sonst nicht, kein Herzklopfen, hie und da rasch vorübergehende Schmerzen im Abdomen, Kollern in den Gedärmen, das mit dem Gefühl von Stuhldrang verbunden ist.

Kein Brechreiz, keine Magenschmerzen, kein Singultus, Appetit ganz ordentlich. Durst mässig. Schlaf ordentlich, überhaupt bilden die Hauptklagen der Pat. die grosse Schwäche und die unversiegbare Diarrhoe.

Die Untersuchung der Genitalien ergibt niehts Besonderes.

Eine Blutprobe, mikroskopisch untersucht, ergibt keine Vermehrung der weissen Blutkörperchen.

Ophthalmoskopisch findet sich beiderseits das charakteristische Bild der perniciösen Anämie; sehr blasse Optici, auf welchen kleinere Gefässe nicht zu sehen sind. In der Peripherie sind die Venen sehr dick, die Arterien sehr schmal.

Beiderseits ist eine grosse Zahl Apoplexien vorhanden, rechts besonders nach oben, dieselben liegen den Venen an, sind nicht streifenförmig, sondern rundlich; die grössten haben die halbe Grösse der Papille. Die Masse des extravasirten Blutes ist nur gering, so dass die Apoplexien fast durchsichtig sind. Rechts finden sich auch weisse Flecke, herrührend von theilweise schon resorbirten Extravasaten. (Dr. Schön.)

Bis zum 20. Dezember keine Aenderung, kein Fieber, täglich 1—2 dünne Stühle trotz Medication und passender Diät.

Am 20. Dezember wird Pat. klinisch vorgestellt: Ich recapitulire nur in Kurzem die Resultate des klinisch aufgenommenen Status.

Kolossale Anämie, die sich in Folge chronischer Diarrhoe in ziemlich kurzer Zeit entwickelt hat; allgemeiner Hydrops, doppelseitiger Hydrothorax und Ascites.

Herzdämpfung normal, der 1te Herzton geräuschartig verlängert, nur ein ganz leichtes weiches systolisches Geräusch an der Spitze. —

Starkes Venenrauschen und Carotisblasen; kleiner, dünner, elender Puls.

Zahlreiche Apoplexien in der Retina.

Urin ohne Eiweiss, Menge reducirt. — Anhaltende Diarrhoe, gallenarme Stühle. — Kein Herzklopfen, keine Dyspnoe, Schlaf ordentlich, Appetit ordentlich, kein Fieber.

Nach alle dem lautet die Diagnose mit Bestimmtheit auf Anämia pern. progr., es ist das bekannte typische Bild, nur fehlen hier noch die exquisiten Herzerscheinungen. Sehr starke Geräusche, Vergrösserung der Herzdämpfung, sogar Venenpuls, Herzklopfen, Dyspnoe etc. gehören sonst zu den charakteristischen Erscheinungen und beruhen auf einer allmählich zunehmenden Verfettung der Herzmuskulatur.

Auch hier wie gewöhnlich ist die Atrophie des Fettpolsters nicht bedeutend. Der Hydrops geht nicht von den Nieren, nicht von Carcinom aus.

Ob im Darm Exulcerationen sind, lässt sich nicht mit aller Bestimmtheit verneinen; das Abdomen ist zwar nirgends schmerzhaft auf Druck, im Stuhl ist kein Blut, kein Eiter.

Die Behandlung muss sich vor Allem gegen die Diarrhoe richten, daneben kräftige gesunde Kost

27. Dezember. Die Anämie nimmt noch zu; Pat. ist seit einigen Tagen merklich schwächer, stiller, schläfriger, apathischer als bisher; erst seit wenigen Tagen klagt sie über Ohrenrauschen, Flimmern vor den Augen und grosses Schwächegefühl. Kein Kopfweh, keine Dyspnoe, kein Herzklopfen. — Nur an der Herzspitze ein ganz leichtes, weiches systolisches Geräusch, trotz der grossartigen und immer noch zunehmenden Anämie nicht an Stärke zunehmend. Temper. immer normal, immer noch dünne Stühle, aber nur wenige, höchstens 3 auf den Tag und selten mehr als 1 Stuhl. Pat. verliert alle Lust zum Essen, sie isst mit jedem Tag weniger; sie friert den ganzen Tag und muss sich beständig stark zudecken.

31. Dezember. Das Befinden der Pat. hat sich nicht wesentlich geändert die hydropischen Erscheinungen sind jedoch bedeutend zurückgetreten; die starke Abnahme des Körpergewichts scheint fast ausschliesslich darauf zu beruhen. (Körpergew. am 17. Dez. 45,25 Klgr. am 31. Dez. 41,75 Klgr.) Hydrothorax nur noch links. Ascites kaum noch nachweisbar; das Oedem der Vorderarme und Unterschenkel hat wesentlich abgenommen. Das Herzgeräusch ist kaum deutlicher, bei

der ganz kolossalen Anämie und dem sonst typischen Bilde ungewöhnlich schwach. Milzdämpfung nicht vergrössert. — Einzige Klage der Pat. die grosse Schwäche und das Frieren, gegen das sie sich trotz der wärmsten Bekleidung im Bette nicht wehren könne Nur beim Aufsitzen wird es ihr schwindlig, sie bekömmt Ohrenrauschen und Flimmern vor den die Augen. Appetitlosigkeit anhaltend. Der Wein wird noch am liebsten genommen. Schlaf gut, zum Theil Wirkung der gegen die Diarrhoe gerichteten. Medication (Laudan. liqu. S.) Temper. nie erhöht. Puls 88—120, sehr klein und elend. Urin immer ohne Eiweiss.

2. Januar 1874.

Die Anämie schreitet unaufhaltsam fort und hat bereits eine erschreckende Höhe erreicht, wahrhaft leichenblasses Aussehen; Haut und Schleimhäute soweit dem Auge zugänglich, sind hochgradigst blutarm, nirgends mehr auch nur eine leichte Injectionsröthe; keine Hautstelle, die zarteste Schleimhaut nicht einmal lässt rothe Blutkörperchen nur vermuthen, überall Leichenblässe. Man sollte es nicht für möglich halten, dass Pat. bei diesem Blutmangel noch existiren kann; sie gleicht in ihrer hülflosen, unbeweglichen Lage mit ihrer Hautfarbe vollständig einer Wachsfigur.

Ohne Hülfe kann sie sich nicht mehr aufrichten, nur mit Mühe kann sie die Lage wechseln und liegt den grössten Theil des Tages ruhig da, meist mit geschlossenen Augen, ohne zu schlafen, und ganz ohne Theilnahme für das, was in ihrer Umgebung vorgeht; sie äussert nur die nöthigsten Bedürfnisse, lässt hie und da unter sich gehen. Auf Fragen gibt sie Antwort, ist aber froh, wenn man sie bald in Ruhe lässt.

Sie klagt über äusserstes Schwächegefühl, selten über Schwindel und Ohrensausen, keine Dyspnoe, kein Herzklopfen. Fast absoluter Appetitmangel. — Temp. normal, Puls elend. Jeden Tag noch dünne Stühle. Das Herzgeräusch wird nicht deutlicher, keine Vergrösserung der Herzdämpfung, keine Spur von Venenpuls.

(Ti. Bestusch. Decoct. Ratanh. Emuls. amygdl.)

4. Januar. Bedeutende Schwäche und Unbeholfenheit, grosse Lethargie, nur von Zeit zu Zeit wird unter Stöhnen eine Bewegung gemacht oder versucht, nur hie und da noch etwas verlangt. 3 dünne Stühle gingen sämmtlich unwillkürlich ab. Der Appetit ist noch geringer, selbst den Wein, der ihr noch das liebste und fast einzige Stärkungsmittel war, lässt die Kranke stehen.

Neu sind kleine Extravasate auf der Haut von blass bläulicher Farbe; sie scheinen nicht frisch zu sein und sind doch mit aller Bestimmtheit erst über Nacht aufgetreten.

Am 5. Januar wird Pat. noch kurz der Klinik vorgestellt:

Die Blässe ist noch extremer geworden; man meint, Pat. habe keine rothen Blutkörperchen mehr. Es sind kleine punktförmige Extravasate auf der Haut aufgetreten. Grosse Lethargie; während die Klinik um das Bett herum steht, schlägt Pat. die Augen zu, es ist ihr Alles gleich.

Colossaler Foetor ex ore.

Das Herzgeräusch hat kaum zugenommen, ist nur sehr schwach und man kommt in dem Fall nicht in Versuchung zu fragen: „ist es ein Herzfehler".

Die Stühle gehen in den letzten Tagen ins Bett; der Urin ist nicht blass, weingelb, klar, eiweissfrei, ohne Blut.

Eine aus Humanitätsrücksichten nur flüchtige Lungenuntersuchung weist beginnende Hypostase nach.

Temper. gestern und heute subnormal. Heute Morgen um 8 Uhr 35,2.

5. Januar. Nachmittags 3 Uhr:

Pat. liegt immer noch ganz ruhig da, bekümmert sich gar nicht um ihre Umgebung; sie schlägt kaum die Augen einmal auf und lässt die Lider gleich wieder fallen, sie äussert gar kein Bedürfniss, nur auf Befragen klagt sie über grösste Schwäche, sie ist zu schwach, um zu sprechen und ist froh, wenn man sie nicht mit Fragen quält. Temp. um 1 Uhr 33,8°. Puls 80, kaum noch zu zählen. Resp. leise, ganz ruhig 20, Herzbewegung nicht mehr sichtbar. 10 Minuten nach 3 Uhr reagirt Pat. gar nicht mehr; die Athmung ist plötzlich angestrengter geworden, aus der Trachea hört man leichtes Rasseln; — allmählich verschwindet der Puls an der Radialis, die Respir. wird langsamer, aussetzend, die Herztöne werden schwächer, unhörbar und das Leben ist erloschen.

Section den 6. Januar 10 h. a. m.

Die hydrämische blasse Leiche zeigt keine Todtenstarre mehr. Auf der Haut die während des Lebens beschriebenen Petechien. Das Fettpolster stark reducirt, aber nicht ganz geschwunden. Die Brustmuskulatur ist von etwas blasserer Farbe, doch ist die Farbe noch ordentlich roth, nicht exquisit anämisch.

Im Abdomen eine geringe Quantität klaren citronfärbigen Serums 100 ccm. —

Die Lungen sinken gar nicht zurück und bedecken mit ihren vorderen Parthien den Herzbeutel etwas stärker als normal. Im Herzbeutel nicht ganz 100 ccm. citrongelber klarer Flüssigkeit. —

Aus dem linken Pleurasack werden 220 ccm. ähnlicher nur ein wenig dunkler gefärbter hydropischer Flüssigkeit ausgeschöpft; im rechten Pleurasack nur cca. 3 Esslöffel voll hydropischer Flüssigkeit.

Bei Herausnahme des Herzens entleert sich aus demselben und den Hohlvenen nur eine geringe Menge flüssigen nicht geronnenen Blutes, cca. 60 ccm.

Das Herz ist klein wie ein Kinderherz, der linke Ventrikel derb zusammengezogen, das Epikard etwas ödematös. Das Cavum des linken Ventrikels durch die Contraktion sehr klein. Im linken Vorhof und in der Aorta ein fadenförmiges Cruorgerinnsel. Die Muskulatur des Herzens ist schmächtig, doch ist die Wanddicke des linken Ventrikels in Folge der starken Agoniecontraction nicht unbedeutend. Die Farbe des Herzfleisches braunroth, nicht gestreift oder punktirt. Endocard und Klappen

ohne Veränderung. In den Herzohren keine Gerinnung. Die Kranzarterien leer von Blut, unverändert. Die Breite des Herzens beträgt an der Basis kaum 8 Cent., die Höhe des linken Ventrikels cca. 8 Cent., die Dicke der linken Ventrikelwand 10—13 mm.

Die linke Lunge zeigt in den untern Parthien verminderten Luftgehalt, relativ viel Blut und starkes („derbes") Oedem. Der obere Lappen ganz blutarm und trocken. Die rechte Lunge sehr stark ödematös, gebläht, in den untern hintern Parthien etwas Senkungshyperämie, im Ganzen sehr anämisch.

Die Milz klein, runzlig; Länge 11, Breite 8, grösste Dicke 2 cm., Farbe livid roth, Balkennetz sehr deutlich sichtbar, weisse Körper fast gar nicht.

Das Schädeldach relativ dick, ungemein anämisch, die dura mater blass, ohne alle pacchymeningitische Extravasationen. Sinus longitud. fast ganz blutleer, auch die Sinusse der Basis enthalten nur eine Spur von Blut. Die pia des Grosshirns sehr blutarm, mässig ödematös, nirgends mit capillaren Extravasationspunkten besetzt; an der Pia des Kleinhirns einige zerstreute, äusserst feine capilläre Apoplexien. Bei der Section des cerebrums stösst man auf zahlreiche punktförmige frische Capillarapoplexien im Balken, Stabkranz und an andern Stellen der Grosshirnhemisphäre, am zahlreichsten sind die kleinen Extravasate im Balken und Fornix, die Grosshirnganglien und die graue Substanz sind fast vollständig frei von Extravasationen.

Die Zahl der Apoplexien im Balken beträgt an 100 bei oberflächlicher Schätzung, auch im Kleinhirn, besonders im arbor vitae eine Gruppe von punktförmigen rothen Extravasaten. Sonst ist das Gehirn wohl gebildet, von guter Consistenz, mässig durchfeuchtet und blutarm. Die plexus chorioidei, die Arterien der Hirnbasis ganz blutleer, überhaupt alles mit Ausnahme der Extravasatpunkte blass.

An der Schädelbasis nichts Bemerkenswerthes.

Die eine Niere zeigt an der Peripherie eine hirskerngrosse, gelbbraune nicht stark in die Tiefe gehende Stelle, die wahrscheinlich einem verfetteten Extravasate entspricht; frische Extravasatpunkte werden in beiden Nieren mit Ausnahme einer einzigen Stelle nicht gefunden. Die Nieren sind derb, von fahler Farbe, sehr blutarm.

Die Leber etwas klein, gleichmässig braunröthlich gefärbt, sehr fettarm, wenig Blut enthaltend, Consistenz die gewöhnliche.

Oesophagusschleimhaut sehr blass. Am Zungengrund auf der Innenseite der Epiglottis, im obersten Theil der Trachea sind in der hochgradig anämischen Schleimhaut, besonders zahlreich am Zungengrund, einzelne frisch hellrothe, punkt- bis linsengrosse Extravasationen.

Die Intima der Aorta ist sehr blass, nur an einzelnen Stellen sind fleckige verfettete Parthien.

Der Magen enthält noch eine ziemlich bedeutende Menge des genossenen Weines und spärliche Speisereste. Schleimhaut sehr blass, sonst nichts Bosonderes, keine Extravasationen.

Die Retroperitonealdrüsen stechen durch ihre stark hellrothe Farbe sehr von der anämischen Umgebung ab. —

Pankreas sehr blass, sonst ohne makroskopische Veränderung.

Schleimhaut des jejunum hochgradig anämisch ohne alle Injection, das Ileum ist gallig gefärbt, im ganzen Dünndarm ist nirgends eine Follikelschwellung, nirgends eine Geschwürsbildung. Der Dickdarm enthält eine grosse Menge halbfester, schiefergrauer Eisenfaecalmassen. Die Schleimhaut desselben ist ebenfalls schiefergrau gefärbt, sehr blass, sonst normal.

Die Blase ist durch eine bedeutende Menge von Urin stark dilatirt, Schleimhaut sehr blass, sonst normal, keine Extravasationen.

Auch an den Genitalien ist ausser hochgradiger Blässe nichts Besonderes nachzuweisen.

Das Rückenmark wird sammt seinen Häuten herausgenommen An den Häuten nichts Besonderes, dagegen finden sich in der weissen Substanz zahlreiche, punktförmige Extravasationen.

Eine vorläufige mikroskopische Untersuchung des Herzens ergibt nur unbedeutende Verfettung.

Die im Leben gefundenen Apoplexien der Retina werden auch im herausgenommenen Auge gefunden.

Mikroskopische Untersuchung: Ich untersuchte die Muskulatur des Herzens von verschiedenen Stellen, von der Wand des linken Ventrikels, den Trabekeln und Papillarmuskeln, ebenso vom rechten Herzen — und fand die Muskelbündel etwas schmächtig, um die Kerne herum etwas goldgelbe Verfärbung von Pigment, Verfettung so viel als Null. Zahlreiche apoplectische Stellen aus verschiedenen Parthien des Gehirns untersucht, zeigen fast ausnahmslos etwas Verfettung der Hirncapillaren. Da und dort sieht man um die Kerne herum einen Kranz von Fettkörnchen; bei den meisten Capillaren ist die Verfettung unbedeutend, bei einzelnen etwas stärker, im Ganzen entschieden sehr gering, so dass es nicht möglich ist, die zahlreichen Apoplexien einfach durch Verfettung der Gefässe zu erklären.

Epicrise. (Biermer.) Wie Pat. zu uns ins Spital kam, wurden hochgradigste Anämie und Schwäche, ein ganz leichtes, unbedeutendes, systolisches Herzgeräusch und reichliche Retinalapoplexien constatirt. Keine Chlorose, keine Blutverluste sind vorausgegangen, eine einfache chronische Diarrhoe hatte die Frau so heruntergebracht. Der Anämie konnte nicht Einhalt gethan werden, die Frau gieng an allgemeiner Schwäche und zunehmender Stupididät zu Grunde.

Der Sectionsbefund ergab keinen bedeutenden Schwund des Fettpolsters, allgemeine Anämie, lange nicht der Schwund, wie er bei Phthisis, Tabes, Carcinom vorzukommen pflegt. Muskulatur noch ordentlich roth gefärbt, nicht so blass wie z. B. bei Morbus Brightii. —

Im Gehirn fanden sich zahlreiche, capilläre Apo-

plexien, hauptsächlich im Balken und im Kleinhirn, ebenso im Rückenmark. Es fehlen dagegen die pacchymeningitischen Blutungen, die in einem guten Theil dieser Fälle vorkommen. Auch noch postmortem wurden die Retinaapoplexien constatirt.

Dagegen ist hier zum ersten Mal das Herz nicht verfettet und doch gehört dieser Fall ganz entschieden in die Rubrik der progressiven (meist) perniciösen Anämie. Dieser Fall zeigt nun zur Evidenz und bestätigt den früher oft ausgesprochenen Satz, dass die starken Geräusche mit der Verfettung der Papillarmuskeln zusammenhangen.

Im Leben hörten wir ja nur ein ganz leichtes, kaum nennenswerthes Geräusch, lange nicht jene stark blasenden rauschenden Geräusche, die einen oft stutzig machen, ob man es nicht mit einem organischen Klappenfehler zu thun habe.

Eine sorgfältige mikroskopische Untersuchung einer grossen Zahl von Hirncapillaren wies den Mangel einer nur einigermassen erheblichen Verfettung nach und wir sind darum gezwungen, die Theorie fahren zu lassen, wonach diese Apoplexien immer Folge von Gefässverfettung wären.

XXXV. Fall.

6 Frühgeburten, die letzte am 26. Dezember 1873. — Sehr starke Blutung, acute tiefe Anämie, vorübergehende Besserung und dann wieder rasche Verschlimmerung.

Hochgradige Anämie; Verbreiterung der Herzdämpfung, systolisches blasendes Geräusch über dem ganzen Herzen, unbedeutender Hydrothorax und Ascites. Oedem der Füsse, leichtes Fieber, spärliche Retinaapoplexien. Blasenkatarrh. — Vorübergehende leichte Besserung, dann zunehmende Blässe, continuirliches Fieber. Zunehmen der Herzgeräusche, des Hydrothorax. — Leichte convulsive Erschütterungen der Hände, Venenpuls und stärkere Verbreiterung der Herzdämpfung, massenhafte Retinaapoplexien, hochgradige subj. Dyspnoe, Unruhe. Tod unter zunehmender Erschöpfung und Apathie.

Section: Anaemia progr. perniciosa: ungemeine Blässe der Haut, des Gehirns, der Nieren etc. Mit zahlreichen Apoplexien

versehene Neomembran auf der Innenseite der dura, ungemein zahlreiche punktförmige Apoplexien im ganzen Gehirn. Mässige Herzdilatation, deutliche Verfettung des Herzfleisches bes. im linken Ventrikel, spärliche punktförmige Extravasate aussen auf dem Epikard. Geringes Hydroperikardium, geringer doppelseitiger Hydrothorax. Lungenödem. Retinaapoplexien. Frischer Catarrh der Blasenschleimhaut.

Möckli, Barbara. 32 Jahre. Seidenwinderin von Horgen.
Aufgenommen den 30. Januar 1874.
Tod den 14. Februar 1874.

Obschon nie von blühendem Aussehen, hatte Pat. doch nie das Geringste zu klagen und war noch nie krank. Im Jahr 1865 verheirathete sie sich und war seither 7 mal gravida, nur das 5. Kind (1870) wurde ausgetragen, lebt und ist gesund; alle übrigen kamen im Alter von 26—28 Wochen zur Welt und starben trotz sorgfältiger Pflege nach wenigen Tagen. Die Ursache der Frühgeburten ist unbekannt. Die Frau hat nie Uterinbeschwerden gehabt; dagegen muss hervorgehoben werden, dass Pat. während jeder Schwangerschaft bis zum Tage der Geburt von Morgens früh bis Abends spät streng arbeitete, eine Unvorsichtigkeit, die sie sich namentlich auch während der letzten Gravidität zu Schulden kommen liess. Alle frühern Geburten liefen gut ab ohne erschöpfende Blutungen. Nach kurzer Zeit konnte Pat. wieder ihrer gewohnten Arbeit nachgehen. Während der Schwangerschaft namentlich auch während der letzten litt Pat. an keinerlei Blutverlusten, nie an Erbrechen, nie an Diarrhoe. Der Appetit war stets gut. Noch bis zur Geburt konnte die Frau rüstig arbeiten, liess ihr Appetit wie ihr Allgemeinbefinden nichts zu wünschen übrig. —

Die Geburt begann am 26. Dezember Morgens 5 Uhr. Der Mann lief zur Hebamme und als er mit derselben nach einer halben Stunde zurückkehrte, war die Geburt vorüber. „Die Frau schwamm in ihrem Blute.“ Sie war im höchsten Grade erschöpft, konnte sich vor Schwäche nicht mehr rühren, schon bei Bewegung der Hand stöhnte sie. Das Bewusstsein blieb erhalten. Pat. klagte über Kopfweh und Schwindel, über lästiges Rauschen und Surren im Kopfe, über starke Beklemmung auf der Brust. Der herbeigerufene Arzt soll bedenklich den Kopf geschüttelt haben. Doch allmählich erholte sich die Kranke wieder, da der Appetit und die Pflege gut waren.

Es kam zu einer erfreulichen Besserung und Mitte Januar konnte Pat. schon aufsitzen im Bette; sie fühlte sich bedeutend besser und wurde von Tag zu Tag kräftiger und munterer.

Da stellte sich am 21. Januar mitten in scheinbarer Genesung ohne jegliche Ursache eine verhängnissvolle Appetitlosigkeit ein; wie mit einem Schlage war der Appetit dahin und jetzt gieng es rasch unaufhaltsam rückwärts. Das Wenige, was Pat. ass, wurde mit Widerwillen oder bloss dem instinctiven Gefühl der Nothwendigkeit gehorchend genommen. Pat. hatte oft Brechreiz und saures Aufstossen und

spürte nach jedem Essen ein lästiges Drücken in der Magengegend. Es trat ein eckelhafter Geruch aus dem Munde auf.

Die Schwäche nahm rasch zu. Pat. konnte sich — so theilt der Mann mit — nicht mehr im Bette wenden, schon eine Bewegung der Hand war ihr zu viel; sie lag den ganzen Tag ruhig da, kümmerte sich um nichts und äusserte nur die nöthigsten Bedürfnisse. Nachts konnte sie nicht viel schlafen, leichtes Einschlummern wechselte mit Wachsein. Kopfweh, Schwindel, Ohrensausen, Funkensehen nahmen eine quälende Höhe an. Durch das ewige Rauschen und Summen im Kopfe war das Gehör sehr gestört. — Der Arzt stellte eine ganz schlechte Prognose und rieth noch das Letzte zu versuchen und die Kranke einer sorgfältigen Spitalpflege zu übergeben.

Stat. praes. vom 31. Januar.

Ziemlich grosse Frau von gracilem Körperbau; schmächtige Muskulatur und geringer Panniculus. Keine grosse Abmagerung.

Hochgradige Anämie, die ganze Körperhaut von wachsfarbiger Blässe. Conjunctiva bulbi eine Spur gelblich gefärbt. Conj. palpebr., Schleimhaut der Lippen und des Mundes von tiefster Blässe; Finger- und Zehennägel nur noch eine Spur röthlich gefärbt. Augenlider leicht gedunsen. Unbedeutendes Oedem der Füsse, sonst nirgends Anasarka. Das ganze Bild der extremen Blässe ohne cachectisches Aussehen, ohne auffallende Abmagerung ist so characteristisch, dass auch hier — wie schon wiederholt — nach dem ersten Allgemeineindruck sofort die Diagnose der progressiven Anämie gestellt wird.

Matter, apathischer Gesichtsausdruck. grosse Indolenz gegen Alles, was in ihrer Umgebung vorgeht; träge müde Antworten. Spur von gelblicher Beimischung zu der wachsfarbenen Blässe; durchaus kein Livor.

Am Hals starke, weit hinsichtbare Pulsationen der Carotiden bis in die Hinterohrgegend. Vv. jugul. wenig Blut enthaltend. Thorax gracil. Respir. etwas angestrengt. 24—28 p. m. Mammae sehr schlecht entwickelt, 6 Cm. unterhalb der Mammilla ist eine zweite kleinere Mammilla, aus der sich bei Druck ebenfalls etwas dünnflüssige Milch entleert.

Die Herzbewegung ist als weiche, diffuse, wogende Erschütterung in der Herzgegend sichtbar, geht über die Mammillarlinie hinaus; ein distincter Herzchoc fehlt.

Abdomen voll; Bauchdecken sehr schlaff. Im Epi- und Mesogastrium starke Pulsationen von der Aorta abdoms.

Ueber den Carotiden fühlt man sehr schönes systolisch. Frémissement, nicht am Herzen.

Das Abdomen ist leicht schmerzhaft bei Druck. Die Leber ist deutlich palpabel, aber sonst unverändert.

Die Herzdämpfung der Breite nach vergrössert. An den Hörstellen sämmtlicher Klappen hört man ein sehr deutliches, doch nicht auffallend starkes, weiches blasendes systolisches Geräusch und einen diastolisch reinen schwachen Ton. Ueber der Carotis lautes Blasen.

Geringer doppelseitiger Hydrothorax, sonst nichts an den Lungen.

Milzdämpfung etwas vergrössert.

Temper. gestern Abend 38.2°, heute Morgen und Mittags 37,°, Puls 100—124, sehr klein und elend.

Seit vorgestern — am Tage vor Eintritt — kein Stuhl. — Urinmenge von gestern auf heute in etwa 20 Stunden 840 ccm. (sp. G. 1013.) Urin trübe, sedimentirend, enthält etwas Eiweiss, mikroskopisch viel Eiterkörperchen und Blasenepithel. Kein Erbrechen, kein Schweiss, kein Auswurf.

Eine vorläufige ophthalmosk. Untersuchung ergibt in beiden Augen Apoplexien in der Retina.

Spontan klagt Pat. über grosse Schwäche und Rauschen in den Ohren. Kein Kopfweh, kein Schwindel, keine subjective Sehstörung, kein Herzklopfen, keine Beengung, keine Bauchschmerzen. Appetit ordentlich, Schlaf ordentlich. — Körpergew. 46,50 Klgr.

Die Untersuchung per vaginam ergibt: Uterus vollständig zurückgebildet. Muttermund mit grossen Einrissen. Im rectum feste Kothballen.

Das Blut ist ungemein wässrig, die weissen Blutkörperchen sind nicht vermehrt.

(Tinct. nerv. Bestuscheffi.)

Am 2. Februar wird Pat. der Klinik vorgestellt und nach ausführlicher Besprechung der Hauptsymptome die Diagnose auf progressive Anämie gestellt; nach grossartiger Blutung während der Geburt hat sich die Anämie ganz acut entwickelt; sie führte zu Herzverfettung und Apoplexien in der Retina. Eine bestehende Blasencomplication rührt wahrscheinlich von der Graviditär her. — Die Prognose wurde nicht absolut ungünstig gestellt, im Gegentheil hervorgehoben, dass es etwas besser gehe und so möglicherweise durch sorgfältige Diät und gute Pflege eine Heilung zu erzielen sei.

3. Februar. Es ist entschieden eine leichte Besserung wenigstens des subjectiven Befindens zu constatiren. Die Pat. ist nicht mehr so apathisch, spricht ihre Freude darüber aus, dass es ihr besser gehe. — Am 1. Februar auf Medication der erste Stuhl.

4. Februar. Ophthalmoskopische Untersuchung. (Prof. Horner.)

Beiderseits ausserordentlich blasse Sehnervenpapillen, so dass die nasale und temporale Hälfte gleich weisslich erscheinen, ungemein blasse Gefässe, Venen ziemlich breit und geschlängelt. Apoplexien vorhanden aber nicht sehr zahlreich.

Die Besserung war ohne Bestand. Schon am 4. Februar ass Pat. nur gezwungen und klagte, dass ihr alles Essen Molesten mache, sie schlief schlecht, klagte über Herzklopfen und Beengung — auch bei ruhiger Bettlage.

Am 5. Morgens einmal noch 37,6° sonst continuirliches leichtes Fieber vom 2. Februar an. — Pat. wurde noch blasser, verlor die letzte Spur von Farbe, sie wurde hydrämischer, der Hydrothorax nahm etwas zu, die Herzgeräusche wurden noch stärker. Dem Stuhl musste durch Medication nachgeholfen werden. Der Urin war immer reichlich, hatte immer noch ein Depot von Eiter, enthielt sonst aber nie etwas Besonderes.

Vom 8. Februar an wurde ein neues Symptom beobachtet; die Wärterin machte mich darauf aufmerksam, dass die Hände der Kranken oft unwillkürlich erschüttert werden. Während einer halben Stunde zählte ich etwa 30 stärkere Zuckungen. Die linke Hand allein oder der ganze Vorderarm wurden durch schüttelnde Bewegungen momentan von der Decke erhoben; nur hie und da wurden auch die rechte Hand oder einzelne Finger derselben unwillkürlich bewegt. Im Gesicht und den untern Extremitäten wurden keine Convulsionen beobachtet, nirgends Lähmungserscheinungen. Pat. wurde durch die Convulsionen aus dem Schlafe aufgeschreckt.

Am 10. Februar wird zum 1. Mal Venenpuls nachgewiesen und zwar nur auf der rechten Seite des Halses.

Der Zustand hat sich mit jedem Tage verschlimmert — ein erschreckendes Bild äusserster Blässe, vollständig wachsfarbiges Aussehen, moroser dyspnoetischer Gesichtsausdruck. Pat. klagt über grosse Athemnoth. Die Athmung ist angestrengt, sehr frequent (36—48.) schmaufend; hie und da unterbrochen durch einen ganz tiefen langen Athemzug. — Herzdämpfung noch breiter, Herzgeräusch ungemein stark — zitternde Erschütterung in der Herzgegend. — Ueber den Lungen einzelne giemende und schnurrende Rhonchi. —

Die Convulsionen der Hände und Arme sind heute viel seltener — durchaus keine Lähmungserscheinungen, auch keine rasch vorübergehenden. Continuirliches Fieber, sehr elender Puls. — Sehr gestörter Schlaf. — Viel unangenehme Träume. —

Leichenhafter, eigenthümlicher Foetor ex ore.

11. Februar. In der letzten Nacht grosse Unruhe, rastloses Hin- und Herwälzen im Bette, in keiner Lage Ruhe. Qualvolle subjective Dyspnoe, grosser Lufthunger — häufiges Verlangen nach dem Arzt, er möchte doch von der qualvollen Athemnoth abhelfen. Sehr starker Schwindel, Venenpuls rechts am Halse noch deutlicher, miserabler Zustand.

Ophthalmoskopische Untersuchung. (Prof. Horner.)

Anämie der Papillen ganz stark ausgesprochen, Arterien sehr schmal, Venen breit und geschlängelt, Apoplexien massenhaft.

12. Februar. Vergangene Nacht wieder grosse Unruhe, häufiger Lagewechsel, viel Stöhnen, qualvolle Angst, grosses Bangigkeitsgefühl, hochgradiger

Lufthunger. — Pat. richtet sich im Bette auf, klammert sich an die Wärterin, — hie und da stille Delirien, Convulsionen noch sehr selten. — Gegen Ende der Nacht auf Morphium etwas Schlaf, beim Erwachen wieder das gleiche Bild.

13. Februar. Heute Morgen wieder etwas Morphium, darauf etwas Ruhe bis Nachmittags; dann wieder grosse Unruhe, lautes Stöhnen und Jammern — darauf Sopor, unterbrochen von leichten Delirien.

14. Februar. In der letzten Nacht noch grosse Unruhe — allmählich Langsamerwerden der Respiration, leichtes Trachealrasseln, subnormale Temp. 2 Uhr Morgens 34,6°. Gegen Morgen wurde Pat. ganz regungslos, sprach gar nichts mehr und gieng unter stetig zunehmender Erschöpfung von Apathie zu Grunde. (7h. Temper. 32,6°. Puls nicht fühlbar.

Sect. den 15. Februar 1874. $10^1/_2$ h. a. m. (Biermer.)

Ungemein blasse Leiche, nirgends eine Spur von Todtenflecken.

Schädeldach von normaler Dicke, sehr blass und blutarm. —

Durch die ziemlich prall gespannte dura mater schimmern röthliche Flecken durch, welche aus kleinen pacchymeningealen Extravasatgruppen bestehen. Die dünne hämorrhagische Exsudatschichte bleibt nur theilweise an der dura hängen und überzieht zum grössern Theil die Pia der Hirn-Convexität, so dass also, nachdem die dura abgezogen ist, die Pia der Grosshirnconvexität mit sehr zahlreichen zum Theil einzelnen, zum Theil gruppirten Capillarextravasaten besetzt erscheint; die Hämmorrhagien sitzen nicht an der pia selbst, sondern in einer in Organisation begriffenen membranös aussehenden Exsudatlage. Die darunter liegenden Gefässe der Pia sind gar nicht oder nur sehr wenig injicirt. Die Membran, die sich überall leicht von der Pia abziehen lässt, hat ungefähr die Dicke einer Retina und ist abgesehen von den Extravasationen ganz durchsichtig. Am Rand und an der Basis der Grosshirnhemisphäre finden sich zerstreut einzelne ganz zarte hämmorrhagische Stellen, die ebenfalls Auflagerungen auf der Pia darstellen. Neben den Extravasationen ist auch hier der Anfang einer sich organisirenden Membran zu erkennen. Dieselbe ist aber viel zarter und unvollkommener als an der Convexität, sie steht, was ihre Ausdehnung anbetrifft, ganz im Verhältniss zur Grösse und Anordnung der Extravasate, so dass man hier entschieden den Eindruck bekömmt, dass die Extravasation das Primäre, Hauptsächliche und die membranöse Exsudation das Secundäre sei, — wo nämlich keine Hämorrhagien, da ist auch keine Exsudation zu sehen. Die grössern und mittlern Gefässe der Pia sind überall vollständig blutleer, nur einzelne von den Capillaren erscheinen injicirt. An der Pia des Kleinhirns sind nicht bloss die Capillaren, sondern auch einige kleine Venen mässig injicirt und an einzelnen Stellen geht die Injection bis zur minimen Extravasation.

Die Pia lässt sich von der Hirnconvexität ganz gut ablösen.

Auf der Schnittfläche der Grosshirnhemisphäre treten hunderte von Capillarextravasaten zu Tage, wodurch die Hirnsubstanz zierlich punctirt erscheint. Dieselben sind meistens zer-

streut und nur an einzelnen Stellen gehäuft; sie sitzen fast überall in der weissen Substanz und nur an wenigen Stellen werden vereinzelte auch in der grauen Substanz gefunden. Plexus chorioid. blutarm, ohne Extravasation; das Gleiche bei der tela chorioidea. Die Hirnsubstanz abgesehen von den hämorrhagischen Punkten weiss, anämisch, auch die graue Substanz blass. Im Kleinhirn ebenfalls einzelne Extravasatpünktchen, sowohl in der weissen als grauen Substanz. —

Sinus der dura blutleer. Die dura mater selbst ebenfalls blutarm und nicht von Extravasaten durchsetzt.

Beide Augen werden herausgenommen und vorläufig Apoplexien in der Retina constatirt.

Pericard ungemein blass, ohne Extravasationen.

Im Herzbeutel befinden sich etwa 150 cem. einer klaren serösen Flüssigkeit. Aus den grossen Gefässstämmen fliessen beim Anschneiden kaum 3 Unzen eines sehr wässerigen Blutes mit unbedeutenden frischen Cruorgerinnseln.

Im Herzen kein Fibringerinnsel. Aussen am Epikard auf der vordern und hintern Seite des Herzens sind spärliche, zerstreute, punktförmige, hellrothe Extravasationen, in der Nähe der Herzspitze sind 4 grössere bis linsengrosse.

In den Gefässsulcis besonders über dem rechten Herzen noch ziemlich viel gelbaussehendes Fett.

Herz der Breite nach vergrössert, grösste Breite $11^1/_2$, Höhe $13^1/_2$ Ctm. Die Vergrösserung scheint hauptsächlich auf Dilatation der Ventrikel zu beruhen.

Linker Ventrikel deutlich dilatirt. Papillarmuskeln und einzelne Trabekeln sind exquisit streifig gelblich marmorirt. Auf dem Durchschnitte der Papillarmuskeln ist die Verfettung schon makroskopisch ebenfalls exquisit zu erkennen. Auch in der Ventrikelwand sieht man da und dort deutliche, streifige, gelbliche Parthien, im Ganzen ist aber das Herzfleisch der Ventrikelwand von blassbraunrother bis gelblicher Farbe. Die Wand des linken Ventrikels ist entschieden etwas hypertrophisch, 2 bis fast $2^1/_2$ Cmt. dick. Mitralis vollständig unverändert, ganz zart, durchaus nicht verkürzt. Sehnenfäden zart, zahlreich.

Am Endocard ausser bereits erwähnter stellenweiser Marmorirung nichts besonderes zu sehen. Aortalklappen zart, vollständig normal. —
Intima im Bulbus Aortae gleichmässig weiss bis blass gelblich gefärbt. Am linken Herzohr ist im Epikard ein linsengrosses Extravasat. —

Der rechte Ventrikel deutlich aber nur mässig dilatirt. Endocard von blass bräunlich gelblicher Farbe, nirgends Extravasate. An einigen Stellen sieht man auch im rechten Herzen Andeutung von marmorirter, gelber Färbung, am deutlichsten am Papillarmuskel, der zum vordern Zipfel der tricuspidalis geht. Tricuspid. vollständig normal, zart. Sehnenfäden zart, zahlreich. Pulmonalis ebenfalls ganz normal.

Aus dem linken Pleurasack werden 300 ccm. einer klaren, gelblich serösen Flüssigkeit ausgeschöpft. — Im rechten Pleurasack 150 ccm. der gleichen Flüssigkeit. —

Beide Lungen vollständig frei. Pleura pulmonalis der linken Lunge normal, in der grössten Ausdehnung bläulich gefärbt. An der lingula des obern Lappens etwas Emphysem. Da und dort an der Lungenoberfläche zerstreute frischgeblähte Parthien.

Aus dem grossen Bronchus entleert sich ziemlich viel dickschaumiges Secret. Bronchialschleimhaut im Verhältniss zur Anämie des übrigen Körpers hellroth injicirt. In den Bronchien etwas dickschaumiges Secret. Bronchien verjüngen sich normal. Bronchialdrüsen normal gross.

L. Lunge sehr stark ödematös, überall lufthaltig, im untern Lappen ein Paar atelectatische lobuläre Parthien. —

Rechte Lunge: Pleura pulmonalis normal. Am untern vordern Rande des obern Lappens neben frischen atelectatischen Parthien etwas Emphysem ebenso im untern Lappen, sonst sieht man auf der Lungen. oberfläche nichts Besonderes. Aus dem grossen Bronchus entleert sich ziemlich viel schaumiges Secret. Bronchialschleimhaut der rechten Lunge ist sehr blass, zeigt aber stellenweise frische, hellrothe Injection. Mit Ausnahme der schon erwähnten atelectatischen Parthien ist die ganze Lunge überall lufthaltig, stark ödematös. —

Um beide Nieren noch eine ziemlich reichliche Fettlage. Beide Nieren gleich gross, Kapseln lösen sich leicht. Nieren von ungemeiner Blässe, Corticalis und Pyramiden fast von gleicher Farbe. Schleimhaut des Nierenbeckens zeigt ausser Blässe nichts Besonderes.

Die Leber überragt, wie intra vitam constatirt, um fast Handbreite den Rand des Rippenpfeilers.

Der rechte Leberlappen ist 19 cm. lang, 15—16 cm. breit, fast 7 cm. dick, der linke 14 cm. lang, $8^1/_2$ cm. breit und 4 dick, der untere scharfe Rand ziemlich verdickt. Aussen an der Serosa sieht man noch besonders im untern Theil des rechten Lappens netzförmige, stark hellrothe Injection. Die Leber ist überhaupt nicht so blass, wie man erwarten sollte. Das Parenchym ist auf dem Durchschnitt von gelbbrauner Farbe, nicht viel blasser als bei einer normalen Leber.

Aorta, art. iliacae normal weit. Intima sehr blass, sonst nichts Besonderes sichtbar.

Milz wenig vergrössert, $12^1/_2$ cm. lang, $8^1/_2$ cm. breit und 3—$3^1/_2$ cm. dick. Parenchym von lividrother Farbe. Zeichnung der Milz normal.

Schleimhaut der Blase ist diffus hellroth injicirt.

Vaginalschleimhaut sehr blass, in den hintern Parthien livid röthlich. An der hintern Scheidewand ist eine ziemlich grosse ca. 4 cm. lange Falte (Andeutung einer doppelten Vagina). —

Uterus ungemein blass, ziemlich weich, vollständig zurückgebildet. Sonst nichts Besonderes an den Genitalien.

Oesophagus nichts Besonderes.

Ligg. aryepiglottica leicht ödematös infiltrirt. Schleimhaut des larynx sehr blass. In der Trachea besonders bei der Bifurcation der grossen Bronchien ziemlich starke hellrothe Injection.

Glandula thyreoidea blass, in beiden Lappen eine etwa haselnussgrosse Gallerte enthaltende Cyste.

Schleimhaut des Magens ungemein blass, nirgends Ecchymosirung oder eine Erosion.

Zwölffingerdarm im obersten Theil von extremster Blässe im ramus ascendens und weiter unten stark gallig imbibirt. Jejunum ungemein blass, von Galle gelb gefärbt. Ileum sehr blaas, weniger gelb gefärbt; Peyer'sche Plaques und Solitärfollikel kaum sichtbar. Im untern Theil des Dickdarms finden sich ziemlich viel feste Kothmassen.

Dura mater medullae spinl. ungemein blass. Piagefässe sehr wenig Blut enthaltend. Auch in der Rückenmarksubstanz sind wie im Gehirn nur verhältnissmässig weniger zahlreich zerstreute punktförmige Apoplexien.

Pancreas sehr blass, sonst unverändert.

Fettpolster noch gut erhalten, Fett von gelber Farbe. Die Musculatur zeigt noch auffallend starke rothe Färbung.

Mikroskop. Untersuchung.

Die Papillarmuskeln aus dem linken Ventrikel sind hochgradig verfettet; in jeder Muskelfaser sind punktförmige und grössere Fetttröpfchen in grosser Zahl — nirgends mehr eine Andeutung von Querstreifung. Die Ventrikelwand ist weniger stark, aber ebenfalls sehr exquisit verfettet. Noch weniger stark ist die Verfettung im rechten Herzen, auch hier wieder am stärksten in den Papillarmuskeln. Die geringste Verfettung zeigen die Vorhöfe namentlich der rechte.

Auch im Diaphragma fand ich theilweise Verfettung; ein Theil der Muskelfibrillen desselben zeigt normale Querstreifung, bei andern ist die Querstreifung gar nicht mehr zu erkennen, statt derselben bieten die Muskelfasern einen ganz zarten feinsten Zerfall dar. Das gleiche Resultat, nur etwas weniger ausgesprochen, liefert die Untersuchung der Intercostalmuskeln. In der Oberarm- und Brustmuskulatur fand ich nur hie und da einzelne Muskelfibrillen mit staubförmiger feiner Verfettung.

Die Schlauchdrüsen des Magens zeigen die von Ponfik zuerst beobachtete Verfettung der Kerne in exquisiter Weise.

Epikrise. (Biermer.) Im vorliegenden Fall ist bei dem Resultate der Section vor Allem die pacchymeningitische Neomembran interessant. Man sah schon durch die dura eine Masse röthlicher Flecke durchschimmern,

die man sofort als Extravasate taxirte. Die pacchymeningitische Membran blieb hier nicht wie gewöhnlich an der Innenfläche der dura hängen, sie war dicker als gewöhnlich und lag zum grössten Theil auf der pia, von der sie sich leicht abziehen liess. Die Membran ist durchsichtig weiss und mit einer grossen Masse von Extravasaten bedeckt, die darunter liegende pia durchwegs ganz blass. Die Membran bedeckte die Convexität des Gehirns, an der basalen Seite sassen nur zerstreute kleinere Extravasationen, die sich ebenfalls abziehen liessen.

Es sind Extravasationen in einer Membran, die sich durch Organisation des ausgetretenen Blutes gebildet hat. Im ganzen übrigen Körper fanden sich keine Zeichen von Entzündung — nur Verfettung und Hämorrhagien. Auf dem Durchschnitte des Gehirns sah man Hunderte von Extravasaten, die sich mit dem Messer nicht abwischen liessen — die reine purpura hämorrhagica des Gehirns. Sie fanden sich auch im Kleinhirn und im Rückenmark, die meisten in der weissen, nur einzelne in der grauen Substanz. Dazu noch sehr zahlreiche Retinaapoplexien.

Im Herzen fand sich exquisite Verfettung der Muskulatur, daneben eine bedeutende allgemeine Anämie der innern Organe — also ganz der characteristische Befund für die progressive (perniciöse) Anämie.

XXXVI. Fall.

Vor einem halben Jahre krank unter gleichen Erscheinungen.

Aeusserste Anämie und Hydrämie, gute Ernährung, doppelseitiger Hydrothorax, Ascites, Herzdilatation mit Hydroperikard, systolisches und diastolisches Herzgeräusch, Venenpuls, continuirliches Fieber, Retinaapoplexien, Spur Eiweiss im Urin, rechtseitige Pleuritis, sehr schweres Krankheitsgefühl. — 7 Tage nach Eintritt Tod.

Section: Hochgradige Anämie, Herzdilatation mit Verfettung, Lungenödem. Leichte Milzvergrösserung. Trockene Perihepatitis. Bedeutende Hirnanämie fast ganz ohne capillare Apoplexien. Beginnende Pacchymeningitis.

Uhlmann, Marie. 31 Jahre. Seidenwinderin von Rüschlikon.
Aufgenommen den 27. März 1874.
Gestorben den 3. April 1874.

Pat. ist so benommen, dass es rein unmöglich ist, eine brauchbare Anamnese von ihr aufzunehmen. Im Herbst vorigen Jahres war sie in der Gebäranstalt und wurde dort am 15. September von einem schwächlichen, in der Entwicklung zurückgebliebenen, aber ausgetragenen Knaben glücklich entbunden. Schon vor der Geburt war die Kranke sehr anämisch; die Anämie nahm im Wochenbette noch zu, erreichte eine so bedeutende Höhe, dass sie das Leben der Kranken ernstlich bedrohte. Sie bot damals — wie wir von mündlicher Mittheilung wissen — alle Erscheinungen der progressiven Anämie dar. Es trat jedoch allmählich Besserung ein und Ende Oktober konnte Pat. ordentlich erholt entlassen werden.

Am 27. März wurde sie auf unsere Abtheilung aufgenommen und bietet am 29. folgenden Status praes.

Aeusserst anämisches, wachsfarbiges Aussehen, die ganze Körperhaut von äusserster Blässe. Zunge, Lippen- und Augenschleimhaut ohne Spur von röthlicher Färbung, von gleicher Farbe wie die Körperhaut; Finger- und Zehennägel ganz weiss.

Gedunsenes Gesicht, ödematöse Lider. Leichtes Oedem der Hände, stärkeres an den Füssen und Unterschenkeln, nirgends Petecchien. Keine Abmagerung, Panniculus noch gut erhalten. Kein Livor, kein Ikterus.

Mürrischer, verdriesslicher Gesichtsausdruck. Sensorium benommen, keine Delirien. — Sehr moroses Wesen.

Eine vorläufige ophthalmosk. Untersuchung ergibt schöne Apoplexien in beiden Netzhäuten.

Keine Schstörung; kein Flimmern vor den Augen.

Zunge sehr blass, rein; grosse Blässe des Schlundes.

Am Hals auffallend starke und undulirende Pulsationen der Carotiden, Halsvenen wenig gefüllt, am ersten Tage Venenpuls, gegenwärtig nicht vorhanden.

Ueber den Carotiden fühlt man ein schönes, systolisches Schwirren.

Thorax gracil. Resp. sehr angestrengt, schnaufend. Die Dyspnoe steigert sich bei der leichtesten körperlichen Anstrengung, bei einfachem Lagewechsel zu grossem Lufthunger.

Herzbewegung als diffuse wogende Erschütterung in der Herzgegend sichtbar, kein distincter Herzchoc, keine auffallend verstärkte Herzbewegung.

Abdomen voll, aufgetrieben.

Druckschmerz unter dem rechten Hypochondrium, der linke Leberlappen fühlbar, Milz nicht palpabel.

Kollern und Quatschen in den Gedärmen.

In der rechten Seite unten fühlt man pleuritisches Reiben.

Lungenschall vorn bis in den 5. Intercostalraum.

Leberdämpfung normal. Die Herzdämpfung geht vom untern Rand der 2. bis zum untern Rand der 6. Rippe, vom rechten Sternalrand bis 2 Finger breit über die linke vertikale Mammillarlinie, die höchste Höhe beträgt $13^1/_2$ Cm., die grösste Breite 16 Cm. Die Form der Dämpfung ist die eines Dreiecks mit abgerundeten Ecken, die Basis nach unten gekehrt, sie entspricht also der Dämpfungsform, die man bei Erguss im Herzbeutel findet, es ist auch höchst wahrscheinlich neben Dilatation Hydroperikard vorhanden.

In der linken Seitenparthie beginnt eine Dämpfung im 5. Intercostalraum, die sich durch eine convex nach unten gerichtete Linie abgrenzt. Milzdämpfung wegen des Hydrothorax nicht zu bestimmen. Rechts unten in der Seite ebenfalls Exsudat-Dämpfung.

In den abschüssigen Parthien des Abdomens ist Dämpfung, die mit Lagewechsel ihre Grenzen ändert.

In der rechten vordern untern Lungenparthie und in der rechten Seite unten ist in- und exspiratorisches Reiben hörbar, sonst überall reines Vesiculärathmen, nur abgeschwächt über der Dämpfung in den Seiten.

Systolisches Carotisblasen und mässig starkes Nohnengeräusch.

Ueber dem ganzen Herzen, an sämmtlichen Klappen hört man ein lautes, langgezogenes, rauschendes systolisches Geräusch, an der Herzbasis daneben einen mässig kräftigen, reinen diastolischen Ton.

An der Stelle der Herzspitze hört man auf das lange, systolische Geräusch folgend und durch eine kleine Pause von demselben getrennt, ein exquisites, blasendes, weiches, diastolisches Geräusch von kürzerer Dauer.

Hinten Anasarka in der Lendengegend. Beiderseits etwas oberhalb dem untern Winkel der Scapula beginnende Dämpfung und abgeschwächtes Athmen. (Hydrothorax.)

Continuirliches Fieber, nur bei der ersten Messung 37,6°, sonst 38,2—39°. —

Puls 120—144, klein, schwach.

Am Tage des Eintritts 1 dünner, gallenreicher Stuhl, gestern 2 hf. Stühle und 1 dünner Stuhl.

Heute Morgen 1 mal Erbrechen, wahrscheinlich Wirkung der Medication. Pat. erhielt in der vergangenen Nacht in zwei Hälften 0,015 Morphium. Urinmenge konnte nicht bestimmt werden, sp. G. 1007. Urin klar, hellgelb, enthält etwas Eiweiss, keine mikroskopischen Formbestandtheile.

Gestern Abend Nasenbluten. Pat. verlor während fast 2 Stunden etwa 50 Gramm Blut. Das Blut ist auffallend wässrig, dünn, gerinnt leicht — ist nicht leukämisch. —

Unbedeutender Fluor. Kein Schweiss, kein Auswurf.

Befund der Genitalien normal.

Seit gestern klagt Pat. vorwiegend über heftige stechende Schmerzen in der rechten Seite, die bei jedem Athemzuge auftreten; fast beständige. bald schwächere, bald stärkere Dyspnoe. Herzklopfen nur bei Bewegungen im Bett. Hie und da Kopfweh und Schwindel, häufiges Ohrenrauschen. Keine Bauchschmerzen. Grosses Schwäche- und sehweres Krankheitsgefühl. Appetit sehr gestört, Schlaf ebenso.

31. März. Ophthalmoskopisehe Untersuchung (Prof. Horner).

Rechts ausserordentliche Blässe der Papille. Gefässe breit und geschlängelt, Blut sehr blass; gegen die Macula hin theils fleckige, theils streifige Extravasate. Links Extravasate noch viel massenhafter, langstreifig und klumpig, in der ganzen Umgebung der Papille.

Pat. liegt meistens auf der linken Seite, da ihr diese Lage am erträglichsten ist. Ihre Hauptklage bilden die stechenden Schmerzen in der rechten Seite. — Das diastolische Geräusch am Herzen ist heute weniger deutlich zu hören. Das Fieber ist nieht mehr continuirlieh. Der Urin enthält täglich etwas Eiweiss, keine mikroskopischen Formbestandtheile, Appetit fast null.

1. April. Grosse Dyspnoe, beständige Klage über stechende Sehmerzen in der rechten Seite. Elender Zustand; Fieber gering, Herzerscheinungen gleich; nur ist das diastolisehe Geräusch kaum noch zu hören.

2. April. Vergangene Nacht grosse Unruhe, beständiges Stöhnen und Jammern wegen Schmerzen in der reehten Seite. Wenig Sehlaf auf Chloral. Grosse Dyspnoe. Aeusserste Sehwäche. Vollständiges Waehsbild. Heute wieder viel Jammern. Gegen Abend wurde Pat. ganz ruhig, reagirte gar nieht mehr, stöhnte noeh hie und da und exspirirte dann ruhig am 3. April Morgen $1^1/_2$ Uhr.

XXXVII. Fall.

Von Jugend auf schwächlich, seit Jahren viel kränkelnd; seit einem halben Jahr zunehmende Blässe (und Bräunung der Haut).

Auffallend starke Pigmentirung der Haut, Pigmentflecken im Munde, tiefe Blutarmuth, systolisches Herzgeräusch, Fieber, zahlreiche Retinaapoplexien, Nasenbluten, sehr starker Durchfall, consequente Appetitlosigkeit; fortschreitendes Erblassen, zunehmende Entkräftung und Lethargie, enorm tiefe subnormale Temperatur, vor dem Tode bis 24,8°.

Section: Progressive perniciöse Anämie mit auffallender Pigmentirung an einzelnen Stellen der Haut und der Schleimhäute. Kleine atrophische Nebennieren. Verfettung der Papillarmuskeln des Herzens; Extravasate an der pia mater und zahlreiche Capillarapoplexien des Gehirns; Extravasate in der Retina beider Augen und zwei hämorrhagische Geschwüre im Ileum.

Bertschinger, Jacob. 17 Jahre. Fabrikarbeiter von Wald.
Aufgenommen den 24. April 1874.
Gestorben den 18. Mai 1874.

Pat. war von Jugend auf schwächlich, aber nie eigentlich krank. Vom 9. Jahre an will er öfters unwohl gewesen sein, litt hie und da an Erbrechen und grosser Müdigkeit. Seine jetzige Krankheit datirt er vom Herbst vorigen Jahres, wo er seine Kräfte allmählich abnehmen fühlte. Er ermüdete auffallend bei der Arbeit, bekam Herzklopfen und Beengung. Die Esslust schwand, das wenige Genossene wurde oft erbrochen. Pat. hatte öfters stechende Schmerzen in beiden Hypochondrien, die am meisten Nachmittags zwischen 3 und 4 Uhr eintraten und erst Nachts verschwanden. Die Kopfschmerzen, an denen er früher öfter litt, nahmen bedeutend zu. Pat. konnte angeblich fast nicht mehr sehen, es wurde ihm häufig schwarz vor den Augen. Aerztliche Behandlung blieb ohne allen Erfolg. Trotz allen Beschwerden ging Pat. noch während des ganzen Winters in die Fabrik und blieb erst seit 14 Tagen von der Arbeit weg, da die Schwäche und Müdigkeit jede körperliche Anstrengung unmöglich machten.

Seit dem 10. April hütet er den grössten Theil des Tages das Bett. Am 13. ging Pat. noch selbst zum Arzt; der Gang machte ihm aber grosse Mühe, er konnte sich kaum noch fortschleppen und musste alle 20 Schritte ausruhen. Der Arzt machte dem Kranken Vorwürfe, dass er in diesem Zustande noch selbst gekommen sei und rieth ihm, alsbald nach Hause zu gehen und sich ins Bett zu legen. Auf Anrathen des Arztes liess er sich am 24. April ins Spital aufnehmen. — Pat. litt nie an Nasenbluten, nur zeitweise und vorübergehend an Diarrhoe. Bis vor einem halben Jahre war er als Schmied in der Lehre, trat aber nach 1 ½ jähriger Lehrzeit aus, da ihm die Arbeit zu schwer war. Seither war er als Oeler in einer Baumwollspinnerei beschäftigt, Sonntag wie Werktag 12½ Stunden täglich. Seine Verhältnisse sind sehr kümmerlich; mit 3 andern schläft er in einem sehr kleinen Zimmer. Seine Nahrung besteht aus 3mal Caffee im Tag, Brod und Kartoffeln; nur alle 4 Wochen etwas Fleisch; 2mal in der Woche Wein. — Der Vater des Pat. ist an den Folgen einer schweren Verletzung gestorben, die Mutter und 3 Geschwister leben noch und sind gesund.

Die jetzige braune Hautfarbe soll sich allmählich entwickelt haben; Pat. gibt an, er sei in der letzten Zeit immer „gelber" geworden. Der Arzt bezeugt in seinem Atteste, dass ihm in der letzten Zeit eine starke Pigmentirung der Haut aufgefallen sei.

In der Familie soll Niemand eine ähnliche Hautfarbe haben. Nachträgliche genaue Nachfragen bei der Mutter, den beiden Schwestern und dem Bruder des Pat., die im Spital ihre Besuche machten, bringen keinen sichern Aufschluss, ob die Pigmentirung der Haut des Kranken frisch oder alt sei, oder ob sie in der letzten Zeit wesentlich zugenommen habe. Die Angaben sind zu unbestimmt und bei der mangelhaften Intelligenz der Leute nicht zuverlässig.

Am 25. April wird Pat. der Klinik vorgestellt.

Status praes.

Auffallend starke Pigmentirung der Haut, die vor Allem in die Augen springt; am stärksten ist sie an den Genitalien, am Bauch, am Hals und an den Händen. Die Genitalien sind fast schwarz gefärbt. Der Rand der Lippen ist schwach pigmentirt und auf der Schleimhaut der Mundhöhle sind ein Paar blassbraune Pigmentflecken. Daneben bedeutende Anämie; die Lippen, die sichtbaren Schleimhäute, die Fingernägel sind weiss.

Die Abmagerung ist nur eine mässige, aber sie ist vorhanden. Nach der Aeusserung des Pat. ist die Pigmentirung der Haut im Laufe der Krankheit so stark geworden; von einer erblichen Disposition oder von einer individuellen Pigmentirung durch das Licht der Sonne ist keine Rede. Es wird also ein Morbus Addisonii sein. Die tiefe Anämie, die Störung der Digestion — Appetitlosigkeit, Erbrechen, die Schmerzen in den Hypochondrien — passen zur Diagnose. Anämische Herzgeräusche werden bei Morbus Addisonii vermisst; dagegen werden als Complication öfters die Lungen afficirt gefunden.

Im vorliegendem Fall ist der Herzchoc im 4. und 5. Intercostalraum sichtbar; deutliche epigastrische Pulsation; der Herzchoc ist nicht besonders kräftig. Bei der Perkussion ist keine Herzvergrösserung nachzuweisen und bei der Auscultation hört man an der Basis und an der Spitze ein deutliches systolisches Geräusch. Der zweite Ton ist rein. — Am Hals hört man rechts continuirliches Venenrauschen und systolisches Carotisblasen.

Die Lungen sind ganz frei.

Die Milzdämpfung ist normal.

Keine Schmerzen bei der Palpation des Abdomens; kein Tumor, gar nichts Besonderes.

Harn normal, ohne Eiweiss, 1 halbfester normaler Stuhl. Kein Erbrechen, kein Auswurf.

Sehr schwaches Fieber, regelmässiger Puls. Klage über Stirnkopfweh, Appetitmangel und grosse Schwäche.

Die Diagnose wird auf Morbus Addisonii gestellt. — Die auffallende Pigmentirung der Haut, der Verlauf sprechen dafür. — Die Prognose ist infaust, wenn die Diagnose sicher ist und die Diagnose ist sicher, wenn die braune Färbung wirklich erst entstanden ist.

Behd. rein symptomatisch.

Am 27. April fanden sich bei der ophthalmoskopischen Untersuchung in der Retina beider Augen zahlreiche, grosse Apoplexien.

Pat. wurde desshalb am 28. April zum zweiten Male der Klinik vorgestellt und auf Grund dieses neuen Befundes die Diagnose nochmals erwogen. Es wird darauf aufmerksam gemacht, dass Apoplexien in der Retina ein charakteristisches Merkmal der progressiven Anämie seien und bei andern Anämien nicht gefunden werden. Desshalb und da auch behauptet wird, dass man bei Morbus Addisonii keine anämischen Geräusche höre, und da uns das Kriterium für die Diagnose des Morbus Addisonii, der Nachweiss, dass die Pigmentirung der Haut erworben sei — noch fehlt, wird man einen starken Verdacht auf die Richtigkeit der Diagnose haben können.

28. April. (nach der Klinik.)

Ophthalmoskopische Diagnose (von Prof. Horner.)

Beide Optici sehr blass, Venen sehr breit und geschlängelt, Blut blass. Ausserordentlich zahlreiche und ungewöhnlich grosse Apoplexien, die im ganzen circumpapillaren Gebiet beider Retinae zerstreut liegen. Pipmentirung der Chorioidea sehr stark.

1. Mai. Immer grosse Schwäche und Appetitlosigkeit, Fieber, in der letzten Zeit continuirlich, wieder geringer. Keine Diarrhoe mehr.

3. Mai. Heute Morgen Nasenbluten.

4. Mai. Wieder geringe Nasenblutung.

7. Mai. Wieder Nasenblutung, die durch Tamponade gestillt werden musste. Die Anämie schreitet vorwärts. Grösste Schwäche, totaler Appetitmangel, unbedeutendes Fieber.

Urin immer normal. (Tc. nerv. Bestusch.) Täglich ein dünner Stuhl.

Am 12. Mai wird Pat. flüchtig der Klinik vorgestellt und nochmals wiederholt, dass man es in suspenso lassen müsse, ob es sich um Morbus Addisonii handle oder um Anämia essent. progress. Zur Diagnose des Morbus Addisonii gehört der bestimmte Nachweiss, dass der Kranke die braune Pigmentirung erworben hat — und der fehlt uns. Andererseits sind der ophthalmoskopische Befund und die Herzerscheinungen characteristisch für progressive Anämie.

15. Mai. Pat. fieberte vom 11. bis gestern Abend continuirlich und hat seit dem 12. sehr bedeutenden hartnäckigen Durchfall. In den 4 Tagen vom 12. bis und mit heute hat er nicht weniger als 38 dünne Stühle gehabt, so dass er fast beständig auf der Bettschüssel liegen musste — alle Behandlung blieb ohne Erfolg. Die Stühle waren sehr dünn, gallenhaltig, ohne Blut, ohne Eiter.

Durch die hartnäckige Diarrhoe, das anhaltende Fieber, die consequente Appetitlosigkeit und die qualvolle Schlaflosigkeit ist Pat. in den letzten Tagen bedeutend heruntergekommen. Die Anämie hat noch zugenommen; durch die braune Pigmentirung der Haut und die gleichzeitige tiefe Blässe hat die Farbe des Gesichts ein eigenthümlich schmutzigfahles Aussehen. Die Pigmentirung ist weitaus am exquisitesten an den Genitalien, besonders am Scrotum, welches eine wahrhaft schwarzbraune Farbe hat.

Nächstdem sind die Handrücken besonders an den Gelenkfalten, der Hals, das Abdomen am stärksten pigmentirt. Auf der Rückseite ist die stärkste Pigmentirung an der Glutael- und Mittelfleischgegend.

Die Haut auf den hervorragenden spinae poster. super. und an verschiedenen processus spinosi, die dem Druck bei Rückenlage am meisten ausgesetzt sind, ist stärker pigmentirt, als an der übrigen Rückenfläche.

Der Gesichtsausdruck ist noch moroser als bisher. Pat. fühlt, wie er von Stunde zu Stunde durch die unstillbare Diarrhoe mehr herunterkommt und ist ängstlich um seine Genesung besorgt.

Das Sensorium ist noch völlig frei, Pat. delirirt nicht, er klagt über Appetitlosigkeit, über Schmerzen auf dem Magen, die ihm Alles Genossene macht, über qualvollen Durst, der ihn beständig zu trinken zwingt.

Hie und da Schwindel, kein Kopfweh, kein Herzklopfen, keine Beengung. —

Die Herzdämpfung ist ein wenig in die Quere vergrössert; statt des systol. Tones hört man ein lautes blasendes Geräusch. —

Die Lungen sind vollständig frei; in beiden Pleurasäcken ist unbedeutendes Transsudat.

Kein Ascites, keine Oedeme.

Im Mund einige Extravasate.

17. Mai. Der Kranke ist in den letzten Tagen immer apathischer geworden; er liegt fast regungslos da, äussert spontan keine Klagen, nur wenn man speciell danach frägt, klagt er über Beklemmung auf der Brust.

Die Schwäche ist so bedeutend geworden, dass der Kranke nicht mehr selbst trinken kann.

Gestern 3, heute 2 dünne Stühle, sämmtliche unwillkürlich.

Die Temperatur sinkt langsam, der Puls ist an der Radialis fadenförmig.

Gestern blutete Pat. wieder aus der Nase — er verliert noch die letzten Tropfen Blut.

18. Mai. Gestern Nachmittag hatte Pat. noch Besuch von seinen Angehörigen, er erkannte sie und klagte ihnen sehr erregt, dass er sterben müsse. Er wurde dann sehr unruhig, wechselte häufig die Lage, seufzte und stöhnte laut, wollte sich aufrichten und fort, sank aber sofort zusammen

er verlangte wiederholt nach dem Arzt und wünschte Hülfe. Die Athmung wurde gegen Abend immer angestrengter, laut schnaufend, so dass man jeden Athemzug im ganzen Saale hörte. —

In der Nacht war er noch sehr unruhig, machte mehrere Male Fluchtversuche.

Seit heute Morgen liegt er ganz ruhig da, beständig auf der rechten Seite, noch ein Paar mal schrie er laut auf, reagirte aber gar nicht mehr. — Die Temperatur ist bedeutend unter die Norm gesunken, der Körper fühlt sich kalt an, die Corneae sind anästhetisch; der Kranke schluckt nicht mehr; er liegt mit offenem Munde da und schnappt nach Luft. Die Respiration wird allmählich langsamer, es erfolgen nur noch wenige und sehr tiefe Athemzüge und 7 Uhr 45 Minuten trat der Exitus ein.

Eine Viertelstunde vor dem Tode betrug die Temperatur in der Achselgrube (von mir selbst gemessen und zwar mit einem Thermometer, der extra mit einem Normalthermometer auf der Sternwarte verglichen wurde)

24,8°.

Temperaturtabelle von den beiden letzten Tagen.

		Temper.		Puls		
		Achselgr.	Anus.	Radialis	Carotis.	Respir.
17. Mai.	7.	36,0.	—	108.	—	24.
	12.	36,2.	—	116.	—	20.
	5.	35,2.	—	116.	—	36.
	8.	34,4.	—	?	—	36.
	10.	32,2.	—	?	—	28.
18. Mai.	7.	27,6.	—	?	—	20.
	8.	27,6.	28,0°.	—	44.	36.
	10.	27,0.	—	?	—	16.
	11.	26,8.	—	—	34.	16.
	12.	26,2.	26,8.	—	—	—
	2.	26,0.	26,2.	—	36.	—
	3.	—	26,2.	—	34.	14.
	4.	25,8.	26,0.	—	—	13.
	5.	25,8.	26,0.	—	—	11.
	6.	25,6.	26,0.	—	30.	—
	7.	—	25,4.	—	30.	12
	$7^1/_2$.	24,8.	25.°.	—	30.	—

Section 19. Mai 1874 10 h. a. m.

Die Todtenstarre hält noch. Die Leiche zeigt die während des Lebens notirten Pigmentirungen. — Muskulatur kann nicht blass gefärbt bezeichnet werden, im Gegentheil hat sie die ganz gewöhnliche Muskelfarbe, ist eher ein Bischen dunkler. — Das Fettpolster ist sehr reducirt. Am Abdomen, am Thorax sind nur ganz kleine Spuren vom Panniculus adiposus.

Die Rippen sind nicht verknöchert. Die Lungen sinken nach Eröffnung des Thorax sehr stark zurück.

Der Herzbeutel liegt ganz bloss; man bemerkt an seiner äussern Fläche kleine schiefergraue Pigmentflecken. Diese kleinen zerstreuten Flecken befinden sich sowohl an der dem rechten als an der dem linken Herzen zugewandten Perikardialseite.

An der Zwerchfelkuppel sieht man eine kleine Bindegewebsvegetation, die ebenfalls schiefrig pigmentirt ist; eine Anzahl der gleichen Pigmentflecken finden sich an der Pleura costalis.

Im rechten Thorax 130 ccm. blutig gefärbter, dünner Flüssigkeit, im linken eine ganz ähnliche Flüssigkeit, 220 ccm., der durchsichtige Herzbeutel enthält eine kleine Menge klaren Serums.

Herz von gewöhnlicher Grösse: am Epikard sind ganz unbedeutende spärliche Ecchymosirungen. Das Fett des Epikard ist nicht vollständig geschwunden. Herzmuskulatur blass; Papillarmuskeln des linken Herzens deutlich marmorirt durch kleine, fahle Punktirungen. Noch deutlicher erscheint die Marmorirung der Papillarmuskeln auf der Schnittfläche. Die äussere Wandmuskulatur und die des Septums gleichmässig blass, fast nicht gestreift. Die Klappen sehr zart, durchsichtig, in keiner Weise verändert. Auch die Papillarmuskeln der Tricuspidalis sind deutlich gefleckt. Das Herz ist ganz blutleer, es enthält nur eine Spur von Schaum. Die Cava sind von gewöhnlicher Weite. An der Aorta nichts Bemerkenswerthes.

Die Lungen sind anämisch. In der mittleren Parthie des rechten obern Lappens ist eine kleine, keilförmige, rothe Infiltration, nicht hämorrhagisch, sie hat höchstens den Umfang eines Zwetschgenkernes; sonst zeigt die Lunge nirgends Infiltration, kein Oedem; sie ist durchwegs sehr blass. Die Bronchien sind blass und normal wegsam.

Die dura mater löst sich schön. Schädeldach normal dick. Diploe relativ blutreich. Durch die dura mater schimmern in der linken Hemisphäre einige blutrothe Stellen durch (Extravasate) Nach Abtragung der dura sieht man frische flache Extravasationen von nicht sehr bedeutender Ausdehnung an der Convexität der linken Hemisphäre, der pia mater anliegend. Spuren extravasirten Blutes blieben an der dura hängen. An der rechten Hemisphäre spärliche Extravasationen der Pia. Die Pia ist überall durchsichtig, zart, das Gehirn ist sehr blass und feucht. Die Gefässe der Pia mater gar nicht injicirt. Auf der Schnittfläche stösst man auf eine ziemlich grosse Anzahl vereinzelter punktförmiger Capillarextravasate. Dieselben sind durch das ganze Hirn zerstreut, an einzelnen Stellen bilden sie Gruppen von 5—10 nebeneinander liegenden Punkten. Verhältnissmässig zahlreich findet man sie im Gebiet der grossen Ganglien, besonders rechts zwischen Linsenkern und Thalamus. Auch der Olfactorius und der Opticus sind durchsetzt von solchen Extravasaten. Plexus chorioidei ganz blass. Ependym nicht verdickt: Ventrikel von normaler Weite. Gefässe der Basis unverändert, vollständig leer. An beiden pedunculi cerebri findet sich die pia mater in der Umgebung der Gefässe schiefrig pigmentirt; ähnliche kleinere Pigmentirungen der Pia finden sich noch zerstreut an der Basis und der Seitenfläche des Gehirns. Die mikroskopische

Untersuchung dieser Stellen ergibt wunderschöne schwarz pigmentirte Bindegewebszellen, meistens mit langen Ausläufern versehen.

In beiden Augen zeigt die Retina in der nächsten Nähe des Opticus sehr schöne ziemlich grosse, noch nicht sehr alte Extravasationen.

Die Leber von gewöhnlicher Grösse, braunroth. Gallenblase stark gefüllt mit grüner Galle; sonst bietet die Leber nichts Bemerkenswerthes. Der verhältnissmässig noch ordentliche Blutgehalt der Leber hat einen hypostatischen Ursprung, indem der Kranke den letzten Tag auf der rechten Seite gelegen hat.

Linke Niere sehr blutarm, von blass milchkaffeeähnlicher Farbe; derbe Consistenz. Die rechte Niere ebenfalls anämisch; jedoch an der Peripherie durch Senkungshyperämie bräunlich gefärbt.

Magenschleimhaut sehr blass. Darmschleimhaut ebenfalls; nur in der untern Hälfte des Dünndarms stösst man auf einzelne fleckige Hyperämien und ungefähr ein Schuh oberhalb der Coecalklappe sitzen zwei hämorrhagische Geschwüre, wovon das eine länglich ungefähr 2 Cm. lang, das andere rundlich vom Umfang einer kleinen Erbse ist. Die Geschwüre machen den Eindruck von hämorrhagischen Erosionen. Der Substanzverlust betrifft nämlich nur die obere Schleimhautschicht und rings herum ist die Schleimhaut entschieden hämorrhagisch infiltrirt.

Die Milz auffallend livid gefärbt, von guter Consistenz, 11 Cm. lang, $7^1/_2$ breit, $2^1/_2$—3 Cm. dick, auf der Schnittfläche homogen grauroth gefärbt; das Balkengewebe deutlich sichtbar.

Der Dickdarm ist an den meisten Stellen mit rothen hyperämischen Flecken versehen. Die Follikelgebilde des Darmes zeigen nirgends eine besondere Schwellung.

Die beiden Nebennieren sind anscheinend in ihrer Grösse und Dicke reducirt, auch von auffallend blasser Farbe. In der rechten Nebenniere zeigt die Schnittfläche gegen den Hylus zu ein sehniges Aussehen. (ob pathologisch ?) Die linke bietet gar nichts Besonderes. Infiltrationen desselben sind durchaus nicht zu erkennen.

Die Retroperitonealdrüsen sind in geringem Grade geschwellt und röthlich injicirt; desgleichen die Mesenterialdrüsen.

Das Pankreas ist wie gewöhnlich von unveränderter Beschaffenheit.

Bronchialdrüsen schwarz pigmentirt. Trachealschleimhaut blass. Laryngealschleimhaut ebenfalls; nur an der Basis des Kehldeckels sitzen einige kleine Extravasate.

Aorta zeigt durchaus normale Verhältnisse.

Thyreoidea klein, atrophisch, blass.

Blasenschleimhaut blass, unverändert.

Epikrise. (Biermer.)

Die Hauptsache des Sectionsresultates war eine grossartige Anämie, Verfettung des Herzens, Extravasate an der Arachnoidealseite der dura, im Gehirn und

in der Retina. Die Nebennieren waren normal. Nach diesem Befunde muss der Fall in die Rubrik der progressiven (perniciösen) Anämie eingereiht werden. Die mikroskopische Untersuchung des Herzens ergab sehr exquisite Fettmetamorphose namentlich in den zierlich marmorirten Papillarmuskeln, sämmtliche Muskelfibrillen waren in einem feinen staubigen Zerfall oder zeigten fein- bis grobkörnige Fetttropfenbildung. Die mikroskopische Untersuchung der Nebennieren, die Herr Prof. Eberth zu übernehmen die Güte hatte, ergab normale Verhältnisse.

Es ist dies der erste Fall, wo die Täuschung zwischen Morbus Addisonii und Anämia progressiva so leicht war. Die Unentschiedenheit in der Diagnose ist um so begreiflicher, als das Aussehen des Kranken für Broncekrankheit charakteristisch war und Patient und behandelnder Arzt behaupteten, dass sich die starke Pigmentirung der Haut erst allmählich entwickelt habe. In den bis jetzt beobachteten Fällen war keine abnorme Pigmentirung der Haut vorhanden und es handelte sich bisher hauptsächlich nur um die Frage: Haben wir es mit einem Herzfehler zu thun oder nicht.

XXXVIII. Fall.

Mit Verheirathung Verschlimmerung der Lebensverhältnisse; schlechtere Nahrung; wahrscheinlich in Folge dessen chronischer Magenkatarrh, Stomatitis, Abmagerung und Blasswerden. Mehrere Male Besserung und wieder Verschlimmerung.

Hochgradige Anämie und Hydrämie, Verbreiterung der Herzdämpfung, systol. blasendes Herzgeräusch. Venenpuls am Halse, unbedeutendes Fieber, Diarrhoe. Retinaapoplexien. — Mehrere rasch vorübergehende apoplectiforme Anfälle mit Parese der Extremitäten, Sprach- und Sensibilitätsstörung etc. Frische Retinaapoplexien. Zunehmende Oedeme, fortschreitende Anämie, stärker werdende Herzgeräusche, stärkere Vergrösserung der Herzdämpfung. Starke Abmagerung, vollständiges Verschwinden der hydropischen Erscheinungen, seniles Aussehen. Aeusserste Entkräftung, Apathie, Sopor und Tod.

Section: Anaemia pernic. progr., sehr starke Herzverfettung, bes. im linken Ventrikel, Extravasate im Herzen; bedeutende Anämie der innern Organe. Mässig zahlreiche capilläre Apoplexien im sehr anämischen Gehirn, Ecchymosen auf der Arachnoidealseite der dura mater.

Merki, Susanna. 26 Jahre. Hausfrau von Guntenswyl bei Islikon.
Aufgenommen den 29. Mai 1874.
Tod den 6. Juli 1874.

Vor ihrer Verheirathung war Pat. stets gesund. Sie war immer bei vornehmen Herrschaften in Dienst, lebte unter günstigen Verhältnissen und verschlimmerte beim Eintritt in die Ehe (1871) wesentlich ihre Lage. Wenige Wochen nach Verheirathung bekam Pat. nach jedem Essen Magenbrennen, musste sich oft erbrechen, was früher nie der Fall war. Einige Zeit später bildeten sich kleine Geschwüre im Mund, die das Essen beinahe unmöglich machten. Trotz aller Behandlung hielt der qualvolle Zustand an bis Ende Herbst 1871 und recidivirte nach einem guten Winter im Sommer 1872 mit noch grösserer Heftigkeit. Der Mund war voll von kleinen weissen Geschwüren, welche der Kranken grosse Schmerzen verursachten. Sie konnte fast gar nicht essen und kam desshalb so herunter, dass sie vom Dezember 1872 bis Ostern 1873 beständig das Bett hüten musste. Oedem der Füsse kam hinzu und im Februar 1873 traten am ganzen Körper massenhaft kleine rothe Flecken auf, welche nach einiger Zeit abblassten und spurlos verschwanden. Nach Ostern 1873 machte Pat. eine Kur bei Verwandten im Appenzellerland, erholte sich aber trotz Ruhe und guter Pflege nicht. Ende Sommer und Herbst 1873 gieng es wieder ordentlich. Der Winter (1873/74) brachte wieder die alten Beschwerden. Es traten wieder von Neuem Geschwüre im Mund auf, der Appetit schwand und das Wenige, was Pat. genoss, musste sie öfters erbrechen, sie hatte häufig saures Aufstossen und Magenbrennen. Das Gesicht und die Füsse wurden wieder geschwollen, die Frau wurde sehr blass und schwach und muss seit Ostern das Bett wieder hüten.

Pat. hat nie geboren, nie abortirt, sie litt nie an Diarrhoe, hat keine abnormen Blutverluste durchgemacht, sie wurde im 17. Jahre menstruirt, hatte die Periode immer regelmäsig, in den letzten Monaten sehr spärlich. —

Behufs sorgfältiger Pflege wird die Kranke vom behandelnden Arzt ins Spital geschickt.

Status praes. vom 31. Mai.

Hochgradig anämische Frau.

Gesicht, Conjunctivae, Mund-, Lippen- und Rachenschleimhaut, die ganze Körperhaut von tiefer Blässe, doch nicht ohne Zeichen von Blutinjection, noch nicht das wachsbleiche Aussehen, das den allerhöchsten Grad der Anämie kennzeichnet. Finger- und Zehennägel nicht ohne deutlichen röthlichen Schimmer.

Ober-Lider etwas gedunsen, leichtes Oedem auf den Fussrücken und um die Malleolen herum. Nirgends auf der Haut Extravasate.

Graciler Körperbau, keine erhebliche Abmagerung, ordentlich erhaltener Paniculus. Doch gibt Pat. an, dass sie früher viel wohlgenährter gewesen sei.

Gesichtsausdruck frisch, keine Apathie.

Mässig starke Carotispulsation, schwach angedeuteter aber entschiedener Venenpuls, nur rechts.

Thorax gracil Mammae schlecht entwickelt, Resp. ruhig. 20—24. —

Herzbewegung wenig sichtbar und wenig fühlbar.

Herzdämpfung in die Quere etwas verbreitert. Ueber dem ganzen Herzen hört man ein systolisches, weiches, blasendes Geräusch; an den Klappen des linken Herzens entschieden stärker als rechts; der diastolische Ton ist etwas dumpf, aber ohne Geräusch. —

Leber, Milz, Lungen normal. Kein Hydrothorax, kein Ascites.

Temper. gestern Abend einmal 38°, sonst normal. Puls 92—112, mässig kräftig.

Urinmenge von gestern auf heute 650 ccm. sp. Gew. 1009. Urin klar, ohne Eiweiss. Kein Erbrechen; kein Schweiss; am Tage des Eintritts 1, gestern und heute 2 dünne Stühle, gewöhnlich diarrhoisch.

Klage über viel Kopfweh, Krämpfe im Bauch, besonders im Magen. Appetit ordentlich. Kein Aufstossen, kein Brechreiz, keine Beengung. Bei Bewegungen Herzklopfen. Grosses Schwächegefühl.

Die Untersuchung der Genitalien ergibt einen infantilen Uterus, sonst nichts Besonderes, kein Fluor.

Blut, mikroskopisch untersucht, normal.

8. Juni. Ophthalmoskopische Untersuchung. (Prof. Horner.)

Beide Optici blass, Venen breit, geschlängelt, blass; zahlreiche Apoplexien in beiden Netzhäuten, die meisten nur klein, wenige grosse, theilweise in Resorption begriffen.

Im Mund haben sich einige kleine Bläschen gebildet und mehrere kleine Geschwüre. — Kein Fieber seit dem 1.

Stühle halbfest, seit gestern wieder 2—3 dünne.

Subjectivbefinden etwas besser als vor Eintritt.

Am 9. Juni Nachmittags hatte Pat. einen apoplectiformen Anfall, den ich hier, wie ich ihn damals niedergeschrieben, in extenso wiedergebe:

Pat. wurde die letzte Zeit jeden Nachmittag ins Freie getragen. Heute Nachmittag wünschte sie selbst zu Fuss in den Garten zu gehen und dort auf einer Bank zu sitzen, da ihr die bisherige Lage auf einer Bahre unbequem sei. Ungefähr um 2 Uhr gieng sie an der Hand der

Wärterin in den Garten, setzte sich zu Mitpatient. Auf dem Wege in den Garten verspürte sie ausser grosser Schwäche nichts Besonderes, kein Herzklopfen, keine Beengung, kein Schwindel. Etwas Kopfweh, Klopfen im Kopfe und Rauschen in den Ohren bestand schon im Laufe des Vormittags, doch nicht stärker als zeitweise auch in den letzten Tagen. Pat. unterhielt sich im Garten mit einer Mitpatientin. Nach einer Viertelstunde ungefähr wollte sie ihre Arznei nehmen und fühlte zu ihrem Erstaunen in der linken Hand plötzlich ein lästiges Surren, sie hatte kein Gefühl von dem Arzneifläschchen, das sie in den Fingern hielt, betrachtete erschrocken ihre beiden Hände, machte die Mitpat. auf das plötzlich eingetretene abnorme Gefühl aufmerksam und beide wollen bemerkt haben, dass die linke Hand viel blasser gewesen sei als die rechte. Während Pat. noch das Arzneifläschchen in der linken Hand hält, wird dieselbe unwillkürlich aus halber Pronationsstellung vollständig pronirt. Um nicht auszuleeren, nahm sie das Fläschchen in die andere Hand und machte die eben hinzugekommene Wärterin bestürzt darauf aufmerksam, wie ihre linke Hand sich gegen ihren Willen bewege. Die Wärterin bemerkte noch zwei solcher Zuckungen, Pat. hatte deren etwa ein halbes Dutzend gezählt. Im Gesicht wurden keine Convulsionen beobachtet. Sofort wird Pat. von der Wärterin ins Haus gebracht. Auf dem Wege verbreitete sich das Surren ganz langsam über den ganzen linken Arm unter gleichzeitigem Gefühl von Kälte in demselben. Pat. klagte ängstlich, das Surren gehe immer weiter, der Arm werde kalt und schwer, sie glaube, sie habe „ein Schlägli" bekommen. Während sie die Treppe hinaufgeht, zieht sich das Gefühl von Surren über die ganze linke Rumpf- und Kopfhälfte. Das abnorme Gefühl begrenzte sich nach der positiven Angabe der intelligenten Pat. genau in der Medianlinie. Oben an der Treppe angekommen, ersucht Pat. eine zweite herzukommende Wärterin, sie unter dem andern Arme zu führen. Sie jammert, „das ist ein Schlägli, dass ich noch das bekommen muss." Jetzt erst bemerkte sie deutlich, dass sie das linke Bein beim Gehen — um sich ihres eigenen Ausdrucks zu bedienen — „nachnehmen" müsse. Im Saale angelangt und in einem Lehnsessel abgesetzt, bekam Pat. auch in der Zunge und zwar nur in der linken Hälfte das gleiche Gefühl von Surren und zuletzt auch in der linken untern Extremität. Mit dem abnormen Gefühl in der Zunge begann auch eine Störung der Sprache. Pat. gibt an, sie habe alle Fragen wohl verstanden, nur nicht zum Ausdruck

bringen können. Der anwesende Unterassistent gibt an, dass die Sprache pappig, sehr langsam und undeutlich, die ersten Antworten vollständig unverständlich gewesen seien. Im Gesichte soll eine deutliche Verziehung nach links bestanden haben.

20 Minuten nach Beginn des Anfalles, wie ich selbst dazukam, konnte ich im Facialis, an den Augen nichts Abnormes wahrnehmen. Der Gesichtsausdruck war sehr ängstlich, das Sensorium vollständig frei. Pat. klagte immer noch über ein Gefühl von Surren in der linken Gesichts- und Zungenhälfte. Die Zunge wird jetzt gerade herausgestreckt; Articulations- oder aphasische Störungen sind nicht mehr vorhanden. 10 Minuten vorher soll Pat. die Zunge nicht über die Lippen gebracht haben. — Der Gang war, wie ich Pat. untersuchte, entschieden leicht hemiplegisch; das linke Bein wurde nachgeschleppt. Auf einem kurzen Wege von ungefähr 10 Schritten schwankte Pat. mehrere Male nach rechts; wegen heftigem Schwindel musste sie raseh ins Bett zurückgebracht werden; auch die obere Extremität blieb bei gleichzeitiger Bewegung beider Arme hinter der rechten zurück. Die Sensibilität war (2 h. 35 m.) links wesentlich herabgesetzt. Ins Bett zurückgebracht, klagte Pat. plötzlich, es sei vor ihrem linken Auge alles dunkel geworden; bald nachher war die Sehstörung verschwunden.

Um 4 Uhr konnte kein wesentlicher Unterschied der Sensibilität zwischen beiden Seiten nachgewiesen werden, feines Berühren mit der Nadelspitze wurde richtig gefühlt und richtig localisirt. Dagegen ergab eine Prüfung der Empfindungskreise, dass dieselben links grösser waren als rechts.

Um 4 Uhr 15 Minuten ist das Gefühl von Surren und Eingeschlafensein verschwunden und die normale Motilität der linken Körperhälfte zurückgekehrt. Pat. will nur noch ein Gefühl von Müdigkeit und grösserer Schwere in den linken Extremitäten haben. Kein Erbrechen während oder nach dem Anfall.

Um 3 Uhr betrug die Pulszahl 124, um 4 Uhr 30 Minuten 104.

10. Juni. Heute Nachmittag 10 Minuten nach 2 Uhr, als Pat. von einem halbstündigen Schlafe erwachte, trat plötzlich wieder ein Gefühl von Surren, Eingeschlafensein und Kälte, diesmal nur in der linken obern Extremität, im Gesichte und der linken Zungenhälfte ein. Pat. fühlte ein leichtes Zittern der linken Mundhälfte, sie griff nach ihrem Spiegel, beschaute sich und bemerkte deutlich, wie die linke Hälfte der Lippen fibrilläre Zuckungen machte, „es zitterte um den Mund herum“.

Die Sprache war wieder gestört. Wie ich 10 Minuten nach Beginn des Anfalls komme, stösst Pat. beim Sprechen noch an, einzelne Worte werden ganz undeutlich ausgesprochen, aber ehe 2 Minuten vergingen, war die Sprachstörung vorüber. Ausser einer leichten linkseitigen Herabsetzung der Sensibilität fand sich nichts halbseitiges. Pat. klagte noch über anhaltendes Surren im linken Arm und in der linken Gesichtshälfte. Langsames Nachlassen dieser Dysästhesie und nach einer Stunde wieder stärkeres Auftreten.

Um 3. 45 h. stöhnt und seufzt die Kranke, sie stösst wieder an beim Sprechen und klagt, sie bringe die Worte nicht heraus, sie erfasst die linke Hand, schlägt sie auf die Bettdecke, mit den Worten, „immer das Surren"; sie klagt, der linke Arm sei schwerer und kälter, sie deutet auf die linke Gesichtshälfte, sie fühle ein lästiges Spannen — aber jetzt kann nichts Besonderes gesehen werden.

11. Juni. Ophthalmoskop. Untersuchung: Neue frische Apoplexien grössern Umfangs finden sich in keinem der beiden Augen. Dagegen bemerkte ich (Prof. Horner) im linken Auge der Macula zustrebend sehr ausgedehnte Gefässe und fast inmitten der Macula eine kleine nicht rundliche sondern streifige Apoplexie.

14. Juni. Die Anämie ist noch tiefer geworden, das Aussehen hydrämischer; das Oedem der Füsse ist stärker, die Vorderarme sind leicht ödematös und es ist geringer Ascites hinzugekommen. Die Herzdämpfung ist allseitig etwas grösser; das systolische Herzgeräusch ist langsam stärker geworden. Der Venenpuls am Hals ist deutlich. Hie und da ist die Temper. Abends leicht erhöht, bis 38,2°. Der Stuhlgang ist regelmässig, halbfest bis dünn, aber nur 1 auf den Tag. Pat klagt über bedeutende Zunahme der Schwäche, über viel Kopfweh, lästiges Ohrensausen und Herzklopfen.

15. Juni. (Klinische Vorstellung.)

Pat. kam in Folge einer Digestionsstörung so sehr herunter; purpura haemorrhagica und Hydrämie stellten sich ein und jetzt haben wir das Bild der progressiven Anämie. Die meisten derartigen Fälle nehmen ihren Ursprung vom Magen oder Darm und unterscheiden sich darin von der Chlorose, die eine Entwicklungskrankheit ist und oft von Nervenstörungen abhängt. Blutungen, die auch hie und da eine solche Anämie im Gefolge haben, sind hier keine vorgekommen.

Der Allgemeineindruck, den man von der Kranken erhält, ist der der Anämie und Hydrämie. Die Farbe ist fahl gelb, die Conjunctiva weiss. An den Füssen ist Oedem. Die blassen rothen Punkte an den Waden rühren von alten Petecchien her. — Es ist unbedeutender Ascites vorhanden.

Das Fettpolster ist in diesem Falle sehr reduciert; die Mammae sind geschrumpft, bedeutend atrophisch, während sonst in der Regel bei dieser Krankheit der Panniculus auffallend gut erhalten bleibt.

Am Hals fällt das starke Pulsiren der Gefässe auf, ein Symptom der Anämie, das von vermindertem Tonus der Arterienwandung herrührt. Es ist deutlicher Venenpuls da. Der Herzchoc ist nicht zu sehen; das, Stethoskop wird beim Aufsetzen in der Herzgegend nur ganz minim erschüttert. Die Percussion ergibt leichte Verbreiterung der Herzdämpfung und die Auscultation ein exquisites systolisches blasendes Geräusch. Links ist am Hals kolossales Venenblasen. Der Puls ist schwach, klein.

Die Respir. ist nicht beschleunigt, beim Treppensteigen tritt Enge auf, kein Hydrothorax. Die Leber fühlt sich normal an, nicht schmerzhaft. Die Milzdämpfung ist nicht vergrössert.

Die ophthalmoskopische Untersuchung ergab Apoplexien in der Retina und nach einem apoplexieähnlichen Anfalle, deren Pat. bereits zwei hatte, wurde ein frisches Extravasat im einen Auge im Gebiet der Macula beobachtet

Es handelt sich ganz sicher um einen Fall von progressiver Anämie mit Hydrämie, der sich vor anderen Fällen auszeichnet durch das Auftreten von apoplectiformen Zufällen. Es müssen gruppirte Capillarapoplexien an einzelnen Stellen des Grosshirns stattgefunden haben in der rechten Hemisphäre, in der Nähe der Insel und der grossen Ganglien. Die progressive Anämie zeichnet sich bekanntermassen aus durch grosse Neigung zu capillaren Extravasaten. Fast ausnahmslos werden schon im Leben Apoplexien in der Retina gefunden und weitaus in der Mehrzahl der Fälle findet man bei Nekroskopien bald mehr bald weniger zahlreiche Hämorrhagien im Gehirn, die im Leben sehr selten, fast nie apoplectiforme Erscheinungen machen, überhaupt meist symptomlos auftreten. Ob im Magen ein Geschwür war, bleibt dahin gestellt, ist übrigens ganz irrelevant.

Die Prognose ist nicht ganz sicher letal; von perniciös in vollem Wortsinne kann man nicht mehr sprechen, da ausgesprochene Fälle progressiver Anämie geheilt worden sind.

Die Therapie besteht in sorgfältiger Pflege, Regelung der Darm- und Magenfunctionen. — liqu. ferri oder tinct. nerv. Bestusch.

Am 19. Juni Morgens vor 6 Uhr hatte Pat. wieder einen rasch vorübergehenden apoplectiformen Anfall. Sie spürte in der linken Hand eine Schwere und Schlaffheit, welche dann auf den Arm, Hals, Kopf und die ganze linke Körperhälfte überging. Der Arm und das Bein waren einige Minuten schwer beweglich Unwillkürliche Bewegungen, Seh- und Sprachstörungen waren angeblich nicht da. Ich selbst sah Pat. während des Anfalls nicht; obiges sind ihre eigenen Angaben über den Anfall.

Pat. klagt hauptsächlich über die Schmerzen, die ihr die Geschwüre im Mund machen. — Hie und da leichtes Abendfieber. Seit dem 6. anhaltende Diarrhoe.

Am 20. Abends um 7 Uhr hatte Pat. wieder einen kleinen Anfall, der diesmal die rechte Seite ergriff.

Der Anfall begann mit einem „surrenden" Gefühl in der linken Zungenhälfte, das auf die rechte Hälfte der Zunge, dann auf den Kopf und allmählich auf die ganze rechte Körperhälfte übergriff. Der Arm zuckte einige Male so stark, dass er von der Decke erhoben wurde. 15 Minuten war Pat. sprachlos. Dann kam die Sprache nach und nach wieder, das Gefühl, als wäre auf der rechten Körperhälfte Alles Blei, verschwand. Die Kranke erholte sich und schlief nach einiger Zeit ruhig ein.

22. Juni. Pat. magert zusehends ab. Die Anämie macht immer noch Fortschritte; das gelbliche Colorit wird deutlicher; die Gesichtszüge verändern sich auffallend; das vorher jugendliche Gesicht nimmt mehr ein seniles Aussehen an. — Das Herzgeräusch wird immer noch stärker.

24. Juni. Ophthalmoskopische Untersuchung (Prof. Horner). Die Blässe der Papille, die ganz enorme Schlängelung der Gefässe, die Blässe des rosenrothen Blutes noch gleich. Kleine neue Apoplexien sowohl rechts als links.

25. Juni. Die Geschwüre im Mund sind geheilt; nichts destoweniger hält die Appetitlosigkeit hartnäckig an. Klage über fast beständiges Ohrensausen, viel Kopfweh und bei der leichtesten körperlichen Anstrengung Herzklopfen. — Geringes Abendfieber; anhaltende Diarrhoe.

Am 27. Juni — der einzige Tag, an dem auch Morgens die Temper. leicht erhöht ist.

Die Anämie wird immer noch ausgeprägter. Die Gesichtsfarbe fahler. Das Gesicht ist eingefallen, wird mehr und mehr seniler; die 26jährige Frau sieht aus wie eine Greisin. Die Abmagerung wird noch bedeutender. Die Haut wird trocken, welk; alle hydropischen Erscheinungen sind verschwunden. Körpergewicht hat binnen 4 Wochen um 7,25 Klgr. abgenommen.

Das Herzgeräusch hat eine bedeutende Stärke erreicht. Der Appetit mangelt gänzlich. Das Wenige, was Pat. gezwungen geniesst, wird hie und da erbrochen. Vom 28. Juni bis 1. Juli kein Fieber.

3. Juli. Zu beiden Seiten am Hals schöner Venenpuls, Herzdämpfung nach allen Seiten vergrössert; an der Herzspitze ist heute zum ersten Mal ein diastolisches Geräusch hörbar.

In den letzten Tagen vor dem Tod erreichte die Schwäche einen so hohen Grad, dass die Kranke kaum den Kopf zu drehen im Stande war, sie lag ganz ruhig, apathisch da, äusserte kein Bedürfniss, reagirte aber noch und gab bis am vorletzten Tage noch Antwort, aber äusserst mühsam und schwach. — Am letzten Tag vollständiger Sopor, totale Reactionslosigkeit; tiefe schnaufende Respiration, sehr frequenter elender Puls. Abends 9 Uhr Temper. 37,6°. 10 Uhr Exitus.

Section den 7. Juli 1874.

Sehr grosse Abmagerung. Keine Oedeme. Am Bauch einige Petecchien. Das Fettpolster ist sehr reducirt.

Die Musculatur der Brust mager, aber nicht besonders blass.

Im linken Thorax ca. 180 ccm. etwas röthlich gefärbten Serums. Im rechten nur eine Spur davon.

Die Lungen sinken gut zurück, der Herzbeutel liegt fast ganz bloss, enthält 80 ccm. klaren Serums.

Das Herz ist nicht vergrössert, aber der linke Ventrikel relativ stark entwickelt und gut contrahirt. Unter dem Epikard an einigen wenigen Stellen ganz kleine, nicht mehr ganz frische Extravasate. Das Fett des Epikards ist theilweise noch gut erhalten. Die Herzhöhlen enthalten nur ganz wenig wässriges Blut und unbedeutende Gerinnsel. Die Muskulatur des linken Ventrikels ziemlich dick, 1—1½ Cm., von exquisit fahler leberähnlicher Farbe, auf der Schnittfläche streifig. Grössere blasse ganz fette Parthien wechseln mit etwas weniger blassen ab. Dazwischen liegen röthliche Streifen, welche von etwas stärkern Extravasaten herrühren. Die Papillarmuskeln blass und stark marmorirt. Unter dem Endocard des Aditus der Aorta eine Anzahl etwas grösserer frischer Hämorrhagien, welche sich in die Muskelsubstanz fortsetzen. Die Muskulatur daselbst blass, gelblich verfärbt, respective verfettet. Die Verfettung der Herzmuskulatur sowohl der Papillarmuskeln als der Trabekeln ist, wie sich an vielen Schnitten zeigt, sehr ausgeprägt und im Septum ventriculor. ist ausserdem die Extravasation in der verfetteten Muskulatur sehr auffällig. —

Die Klappen des linken Herzens sind ganz unverändert. Die Wand des rechten Herzens und der Conus arter. ist auffallend dünn; die Trabekeln von ungewöhnlicher Zartheit. Farbe blass, die Streifung der Muskulatur viel geringer als im linken Ventrikel.

Die linke Lunge sehr blutarm, im untern Lappen etwas ödematös. Der obere Lappen ist in zwei Lappen getheilt und die untere Hälfte desselben mit zahlreichen frischen Hämorrhagien durchsetzt, ödematös, während die obere Hälfte blass und wenig ödematös

erscheint; die rechte Lunge noch blutärmer als die linke; der untere Lappen ödematös, die freien Ränder desselben und die des mittleren Lappens etwas gebläht. Oberer Lappen trocken, sonst ohne Veränderung. Bronchialschleimhaut blass.

Das Milzlein ist zungenförmig und auch nicht grösser als eine Zunge. Die Oberfläche etwas runzlig. Länge $10^1/_2$ cm., grösste Breite $5^1/_2$ cm., Dicke $2^1/_4$ cm. Die Farbe der Milz ist livid. Die Schnittfläche erscheint relativ dunkel, kirschbraun, Consistenz derb.

Die Nebennieren ohne bemerkenswerthe Veränderung.

Die Nieren sind von fahler, sehr blasser Farbe. Die Pyramidalsubstanz ist noch blasser als die Corticalis. Entzündliche Veränderungen sind an der Niere nicht zu sehen.

Die Blase ist sehr ausgedehnt und ihre Serosa mit einer Anzahl frischer Ecchymosen durchsetzt. — Blasenschleimhaut äusserst blass, sonst ohne Veränderung.

Die Leber ist relativ klein, aber von normalem Aussehen, 23 cm. breit, der rechte Leberlappen 16 cm. hoch, 5 dick, 14—15 cm. breit. Die Schnittfläche blass, gelblich braun, blutarm. — Gallenblase mässig mit dünner grüngelber Galle gefüllt.

Schleimhaut des ganzen Jejunums gelblich galliggefärbt, ungemein blass. Schleimhaut des Ileums und des Dickdarms von äusserster Blässe. Nirgends Follikelschwellung, nirgends Erosionen, nirgends Ecchymosen.

Pankreas sehr blutarm, sonst ohne Veränderung.

Magen normal gross, nicht dilatirt; Magenschleimhaut im Ganzen blass, an ein Paar Stellen bis zu feiner Extravasation sehr schön dentritisch injicirt.

Schleimhaut des Oesophagus, der Trachea und des Larynx äusserst blass, sonst nichts Besonderes.

Glandula thyreoidea blass, der eine Lappen mit zwei Extravasaten durchsetzt, sonst nichts Besonderes.

Schleimhaut der Vagina äusserst blass. Uterus, Ovarien und breite Mutterbänder ungemein anämisch. Uterus sehr klein, nur 6 cm. lang, $2^1/_2$ cm. breit.

Dura mater sehr blass, auf der Aussenfläche ohne Ecchymosen. Im sinus longidudin. ist noch eine Spur von dünnflüssigem, hellem Blute. Auf der Arachnoidealseite der dura an der Convexität des Gehirns sind spärliche, frische, hellrothe Extravasationen, die sich zum Theil abwischen lassen und den ersten Beginn einer Membranbildung zeigen.

Die Gefässe der Hirnbasis sind ungemein zart, schmal und blutleer bis in die feinsten Verzweigungen.

Die Pia ist äusserst blutarm, die grössern Gefässe sind ganz blutleer, nur die feinern enthalten theilweise etwas Blut. Nur in der Pia des Kleinhirns und daselbst fast ausschliesslich an der Basalseite sind ziemlich zahlreiche ganz feine Extrava-

sate.; ein grösseres ungefähr erbsengrosses Extravasat ist am Rande des linken Kleinhirnlappens. — Die Hirnsubstanz ist ungemein blass mit mässig zahlreichen kleinen Extravasaten durchsetzt. Die Zahl der punktförmigen Extravasate ist lange nicht so gross, als wir es schon mehrere Male gesehen. Namentlich sind auch in der Nähe der Ganglien nur mässig zahlreiche Extravasate. Dagegen ist zu bemerken, dass eine Anzahl derselben eine ungewöhnliche Grösse haben, stecknadelkopfgross und sogar noch etwas grösser sind. Die Extravasate sind durch das ganze Hirn zerstreut, überall fast ausnahmslos nur in der weissen Substanz. Die Extravasate sind verschiedenen Alters, dunkelschwarze wechseln mit ganz frischen hellrothen und wiederum mit kaum noch sichtbaren blass bläulich gefärbten Extravasatpunkten ab.

Im Kleinhirn sind die Extravasate etwas zahlreicher und namentlich hier sind ziemlich viel von den obengenannten grössern Extravasationen.

In der Retina beider Augen werden blassrothe, nicht mehr frisch aussehende, ziemlich reichliche Apoplexien gefunden.

Mikroskopische Untersuchung. Das linke Herz zeigt nirgends mehr schöne Querstreifung, fast alle Fibrillen sind staubig, fein oder grob getrübt; kleine und grössere Fetttropfen finden sich in grosser Zahl. Bloss noch wenig Fibrillen zeigen eine Andeutung von Querstreifung; der Staub ist streifig geordnet. An den rothen Stellen, die makroskopisch wie Extravasate aussehen, sind Blutkörperchen in ziemlicher Zahl und unregelmässige rothe Massen, welche bald sehr geringe, bald sehr deutliche Krystallform zeigen (Hämatoglobulinschollen.)

Im rechten Ventrikel derselbe Befund, nur weniger ausgesprochen, im rechten und linken Vorhofe zeigen die Muskelfibrillen mehr staubige Querstreifung.

Die Hirncapillaren sind nicht erheblich verfettet; dagegen findet man sehr schöne Verfettung der Nierenepithelien.

XXXIX. Fall.

Landert, Elisabetha. 40 J., Fabrikarbeiterin von Rorbas.
Aufgenommen den 19. Juni 1874.
Ungeheilt entlassen den 5. Juli 1874.

Angeborene abnorme Pigmentirung der Haut. — Sieben rasch aufeinanderfolgende Geburten, die letzte vor elf Wochen; am Ende der letzten Schwangerschaft Blasswerden, grosse Schwäche, flüchtige Oedeme. Nach der Geburt hartnäckiger Durchfall und Appetitlosigkeit bis zum Spitaleintritt.

Addison'sche Hautfärbung, tiefe Anämie und Hydrämie, Abmagerung, blasse Pigmentflecken im Munde, Stomatitis (kleine Geschwüre auf der Zunge und der Mundhöhlenschleimhaut). Geringe Milzvergrösserung; normale Herzdämpfung, systolisches Herzgeräusch am stärksten an der Aorta, functionelle Gefässgeräusche. Zahlreiche kleine, feine Apoplexien in beiden Retinae. Kein Fieber, grosse Schwäche. — Schrittweises Zunehmen aller Erscheinungen. Austritt auf der Höhe der Krankheit wegen befürchtetem schlechtem Ausgang.

XL. Fall.

Kuhn, Katharina. 32. J., Bäuerin von Kempthal.
Aufgenommen den 26. Juli 1874.
Ungeheilt entlassen den 9. August 1874.

Früher hie und da chlorotische Beschwerden. — Zwei Geburten, die letzte am 22. Mai d. J. Am Ende der Schwangerschaft Verlust des Appetites und Abblassen. Geburt normal ohne erheblichen Blutverlust; nach derselben zunehmende Blässe, mehrere Male heftiges Nasenbluten. Hartnäckige Appetitlosigkeit und Durchfall. — Lebensverhältnisse ganz gut.

Tiefblasses, leicht gelbliches, hydrämisches Aussehen, Ernährung ordentlich. Herzdämpfung normal, schönes weiches systolisches Herzgeräusch, Carotisblasen. Kein Fieber, keine Diarrhoe Grosse Schwäche. Zahlreiche grosse Apoplexien in beiden Augen, einzelne mit Resorptionserscheinungen. — Während des siebenwöchentlichen Spitalaufenthaltes kleine Schwankungen, im Allgemeinen der gleiche Zustand tiefer Anämie und Asthenie.

Nie Fieber, hie und da leichte Diarrhoe; einmal geringes Nasenbluten. Wegen Heimweh nach ihren Kindern musste Patientin entlassen werden — ungeheilt.

XLI. Fall.

Ehrismann, Susanna. 46 J., Fabrikarbeiterin von Oberuster.
Aufgenommen den 10. Juni 1874.
Entlassen den 27. Juni 1874. Ungeheilt.

Aus früher Jugend datirende fast alljährlich wiederkehrende Chlorose; seit mehreren Monaten stetige Verschlimmerung, begünstigt durch hartnäckige Diarrhoe. — Schlechte Lebensverhältnisse.

Hochgradigste Anämie, gelblicher Teint. Apathisches Wesen. Leichte allseitige Vergrösserung der Herzdämpfung, leichtes systolisches Frémissement, lautes systolisches Herzgeräusch, ungemein laute Geräusche an den Halsgefässen, spärliche Retinaextravasate. Continuirliches Fieber, leichte Milzvergrösserung. Blut nicht leukämisch, Genitalien normal, starke Diarrhoe. Grosse Schwäche, Appetitlosigkeit. — Zunehmende Lethargie, extreme Schwäche und Blutarmuth, andauernde Diarrhoe, mehrere Male subnormale Morgentemperatur. Austritt in hoffnungslosem Zustande. — Tod acht Tage später.

XLII. Fall.

Widmer, Katharina. 39 J., Hausfrau von Unterwetzikon.
Aufgenommen den 4. September 1874.
Gestorben den 11. September 1874.

Anamnese unbekannt (wegen Benommenheit der Patientin nicht erhältlich). Vor zehn Tagen Geburt.

Aeusserst elender Zustand; extremste Blässe, auffallend gute Ernährung. Allgemeines Anasarca, Hydrothorax und Ascites. Verbreiterung der Herzdämpfung, lautes systolisches Geräusch. Venenpuls am Halse. Retinaapoplexien. Normale Milz, eiweiss-

loser Urin, Blut ohne Vermehrung der weissen Körperchen. Sehr angestrengte Athmung, leichtes continuirliches Fieber. Diarrhoe. mox peritura. — Totales Schwinden des Bewusstseins. Tod.

Section: Progressive perniciöse Anämie, bedeutende Anämie aller Organe, Herzverfettung. Mässiger, allgemeiner Hydrops. Lungenödem. Unbedeutende Extravasate auf der Arachnoidealseite der Dura, ganz spärliche capillare Apoplexien im Gehirn, Retinaapoplexien. Geringe Milzvergrösserung. In der Rückbildung begriffener Uterus.

XLIII. Fall.

Hunziker, Emma. 25 J., Schneiderin von Zürich.
Aufgenommen den 25. Juni 1874.
Entlassen den 3. August 1874. Ungeheilt.

Seit dem 17. Jahre datirende hartnäckige, jeweils im Frühling und Herbst exacerbirende Chlorose, gegen die mehrmalige Behandlung im hiesigen Spital und an verschiedenen Kurorten erfolglos blieb. Häufig Oedem der Füsse.

Hochgradige Anämie bei guter Ernährung, systolisches Geräusch an der Herzbasis, functionelle, laute Geräusche an den Halsgefässen. Keine Retinaapoplexien; täglich mässig hohes Fieber (bis 39°) ohne besondere Ursache. Vorübergehende Diarrhoe. Ungeheilt entlassen.

XLIV. Fall.

Schneebeli, Gottlieb, 40 J., Seidenfärber von Affoltern a/Albis.
Aufgenommen den 13. Februar 1874.
Gestorben den 12. März 1874.

Seit einem Jahre hartnäckige Diarrhoe, im August 1873 desshalb hier drei Wochen in Behandlung, Heilung und nach wenigen Wochen Rückfall; heftige Diarrhoe, Entkräftung, Appetitlosigkeit, hie und da Erbrechen.

Ziemlich starke Abmagerung, kachectisches Aussehen. Bedeutende Anämie und Hydrämie, Oedeme, leichter Ascites, ziemlich zahlreiche zerstreute Petecchien. Apathisches, stupides Wesen; normaler Herzbefund. Diarrhoe; grosse Schwäche.

Die Anämie und Schwäche nahmen immer mehr überhand, aber weder am Herzen noch an den Gefässen traten anämische Geräusche auf. Die tiefe Blässe, die Hydrämie und das kachectische Aussehen erweckten immer und immer wieder den Verdacht, es möchte irgendwo ein stilles Carcinom sitzen. Patient wurde wiederholt und von Verschiedenen genau untersucht, aber nie etwas gefunden, was den Verdacht hätte bestätigen können. Die Temperatur erreichte nur 37, 8°, war hie und da unter der Norm. — So blieb man denn bei der Ansicht, dass man es mit einem Fall einer aus chronischer Diarrhoe entstandener und langsam fortschreitender Anämie zu thun habe, welcher in die Rubrik der bekannten Bilder der progressiven Anämie gehöre, wenn auch verschiedene Anhaltspunkte zur Diagnose namentlich Zeichen von Herzverfettung, Fieber und Retinaapoplexien fehlen. Am 10. Februar bekam der Kranke einen Schüttelfrost und eine croupöse Pneumonie des rechten obern Lappens, welcher, wiewohl sie nur eine geringe Ausdehnung hatte, das sehr heruntergekommene anämische Männchen schon am Anfang des dritten Tages trotz energischer stimulirender Behandlung erlag.

Die Section ergab ausser einer frischen croupösen Pneumonie des rechten obern Lappens bedeutende Anämie der innern Organe, spärliche capilläre Apoplexien im sehr blutarmen Gehirn, und geringe (mikroskopische) Verfettung des Herzens.

Pathologische Anatomie.

Die progressive perniciöse Anämie kennzeichnet sich anatomisch durch die enorme, wachsartige Blässe der ganzen Haut, durch die extreme Blutleere aller inneren Organe, durch Verfettung der Herzmuskulatur und häufiges Vorkommen von kleinen Hämorrhagien an verschiedenen Körperstellen.

Von unseren 44 Fällen sind 29 mit Tod abgegangen, also gerade zwei Dritttheile. Bei der statistischen Bearbeitung des anatomischen Befundes der 29 Sektionsprotokolle lasse ich einen Fall (44), welcher, bevor die progressive Anämie ihre Höhe erreicht hatte, an einer intercurrenten Krankheit zu Grunde ging, unberücksichtigt. Bei den übrigen 28 Fällen ist eigentlich nur der ausserordentlich hohe Grad der Blutleere des ganzen Körpers und der Eingeweide constant und demnach charakteristisch; denn Verfettung der Herzmusculatur fehlt, wie wir später noch hören werden, mit Bestimmtheit wenigstens in einem unserer 28 obducirten Fälle.

Tiefe Blässe ist wie am Lebenden, so auch an der Leiche das erste und augenfälligste Symptom. In der That ist die allgemeine Blässe der ganzen Körperhaut und der inneren Theile so hochgradig, dass man sie nicht leicht bei einer andern Krankheit in solchem Grade vorfindet, und mit Recht macht Ponfick geltend, — und es stimmt dies mit unserer eigenen Erfahrung vollständig überein — dass schon die äusserliche Erscheinung der Leiche den Verdacht rechtfertigt, dass man es mit jener Form von Anämie mit secundärem Fettherz zu thun hat, die er als „anämisches Fettherz" bezeichnet, und wirklich gelingt es oft bei einfacher Betrachtung der Leiche oder eines einzelnen, der Umgebung völlig entrückten Organes, eine Vermuthungsdiagnose zu stellen und bei genauerer Untersuchung bestätigt zu finden. Doch möchte ich nicht für alle Organe den excessiven Grad der Anämie gewissermassen als pathognomonisches anatomisches Zeichen geltend machen und muss hervorheben, dass in einer ziemlich grossen Zahl unserer Fälle z. B. die Leber oder Milz einen relativ grossen Blutreichthum zeigten und desshalb in auffallendem Contraste zur extremen Blässe der übrigen Organe standen.

Neben grossartiger Blässe zeigt die Haut hie und da eine leichte Beimischung von Gelb. Das gelbliche Colorit und das oft vorkommende hydrämische Aussehen verleihen dann dem ganzen Anblick einen Hintergrund, welcher die chronisch entstandene Anämie von dem ähnlichen Bilde einer ganz acut mit Tod verlaufenden unterscheidet. Eine eigentlich ikterische Färbung der Haut fand sich in keinem unserer Fälle. Ich hebe dies ganz besonders hervor, weil Ponfick bei seinen Beobachtungen auffallend häufig einen „intensiven" katarrhalischen Ikterus gefunden hat und ihm seinerseits frappant erscheint, dass Biermer bei Veröffentlichung seiner ersten 15 Fälle nichts von Ikterus erwähnte.

Die Haut ist oft saftreich, leicht hydrämisch; in 8 Fällen ist geringes oder mässiges Oedem der Unterschenkel, einige Male auch Oedem der Hände, nur zwei Mal (9, 42) starker Hydrops der Extremitäten notirt. Der vollständige Mangel von Todtenflecken auf der Haut ist in einer Reihe von Fällen ausdrücklich angeführt; in anderen Fällen fehlen Angaben darüber, zwei Mal (6, 36) sind spärliche Leichenflecken auf der Rückseite des Körpers beobachtet worden. Die im Leben gefundenen spärlichen Petecchien wurden einige Male (17, 34, 38, 42) auch an der Leiche beobachtet.

Eine relative Wohlbeleibtheit der Leiche fiel wiederholt auf, doch war nur in einem Falle (21) das Fettpolster auffallend stark, so dass die Fettschichte der Bauchdecken 2 bis $2^1/_2$ Cm. dick war. Umgekehrt ist in anderen Fällen die starke Abmagerung der Leiche hervorgehoben, wobei jedoch ausdrücklich als Maass für den Grad der Abmagerung in Berücksichtigung gezogen werden muss, dass fast ausnahmslos schon vor Beginn der zum Tode führenden Anämie ein dürftiger Ernährungszustand bestand und meist auch zeitlebens bestanden hatte. Nur einmal (38) mit Sicherheit ist der hohe Grad der Abmagerung direkte Folge der progressiven perniciösen Anämie gewesen. — Die noch auffallend starke Fettauflagerung auf dem Herzen und ein relativ bedeutender Fettreichthum in der Umgebung der Baucheingeweide ist oft ausdrücklich erwähnt und unterscheidet die Krankheit scharf von den meisten Formen einfach symptomatischer Anämien, namentlich von dem Marasmus Krebskranker, von schleichenden, hectischen Prozessen etc.

Die Muskulatur ist nie auffallend blass, steht im Gegentheile sehr oft wegen ihrer noch guten Farbe in auffallendem Missverhältniss zur bedeutenden Blässe der Haut und der inneren Organe. Die mikroskopische Untersuchung, welche ich in drei Fällen (29, 33, 35) an verschiedenen Muskeln vornahm, ergab zwei Male (29, 35) ausgesprochene Verfettung der Muskelfibrillen und zwar in Fall 35 derart, dass die Muskelfibrillen des Diaphragmas und der Intercostalmuskeln zum grossen Theil gar keine Querstreifung mehr erkennen liessen und durchwegs in zartem, feinstem Zerfalle waren, stellenweise mit ausgesprochener Fetttropfenbildung, während bei den weniger wichtigen und auch weit weniger thätigen Muskeln (pectorl. major. brachialis intern., psoas, quadriceps femoris etc.) die Verfettung nur unbedeutend war. Ich zweifle nicht, dass bei Untersuchung späterer Fälle diese Beobachtung sich vermehren und theilweise Verfettung der Körpermuskulatur als häufiger Begleiter der übrigen Verfettungsvorgänge sich herausstellen wird.

In Uebereinstimmung mit dem enorm geringen Blutgehalt des ganzen Körpers, der kaum anderswo diese exceptionelle Höhe erreicht, findet man auch regelmässig in den Herzhöhlen und den grossen Gefässen nur sehr wenig Blut. Nur in einem Falle (10) enthielt das Herz ziemlich viel Cruorgerinnungen neben flüssigem Blut und Faserstoff, und dieser eine Fall nimmt in der Reihe der 28 letal abgelaufenen Fälle insofern eine gesonderte Stellung ein, als der Tod an einer schweren Complication erfolgte, wo bereits die Reconvalescenz von der eigentlichen Krankheit in vollem Gange war und die Anämie auch lange nicht mehr den hohen Grad zeigte, wie er für das ausgesprochene Krankheitsbild charakteristisch ist. In allen übrigen Fällen ist der Blutgehalt der Herzhöhlen und der grossen Gefässe ein äussert geringer; einige Male (6, 9, 17, 33) enthielten sie nur „Spuren“ von Blut. In einem Fall (37) war das Herz selbst ganz blutleer und enthielt nur etwas Schaum. Das wenige aus den Herzhöhlen gesammelte Blut ist sehr dünnflüssig, auffallend wässrig, von matt braunrother oder äusserst blass hellrother Farbe und fällt neben der exquisiten hydrämischen Beschaffenheit und der enorm reducirten Menge durch seine geringe Gerinnungsfähigkeit auf, welche sich durch die Bildung nur spärlicher Cruorcoagula, durch Abscheidung unbedeutender, winziger und schlaffer, ödematöser Fibrin-

gerinnsel, in den ausgesprochensten Fällen selbst durch völligen Mangel von Gerinnung auszeichnet. Nach den erwähnten Erscheinungen des Leichenblutes, nach dem Befunde äusserster Blässe aller Körperdecken und der excessiven Anämie der innern Organe handelt es sich demnach nicht nur um einen ausgesprochenen Zustand von Oligämie (Verminderung der Blutmenge) und Oligocythämie (Verminderung der rothen Blutkörperchen), sondern auch um einen ausgesprochenen Mangel an Fibrin, Hypinose. Wie wir später noch hören werden, ergab die im Leben vorgenommene mikroskopische Untersuchung des Blutes in keinem Falle eine merkliche Vermehrung der weissen Blutkörperchen. Am Leichenblute wurden bis jetzt von uns keine genauen Beobachtungen gemacht über das Mengenverhältniss der rothen und weissen Blutkörperchen. Um so mehr muss ich die Beobachtungen von Ponfick anführen, welcher, wie es scheint, häufig eine (relative) Vermehrung der weissen Blutkörperchen nachweisen konnte. Ponfick illustrirt dies — und die mangelnde Gerinnungsfähigkeit — sehr instructiv durch einen einfachen Versuch (Welcker'sche Blutsedimentirungsmethode). Man überlässt eine etwas grössere Menge gesammelten Blutes in einem Glascylinder der Senkung. Nach längerem Stehen scheiden sich allmählich drei Schichten ab, ganz gleich wie bei Zusatz gerinnungsverhindernder Substanzen. Die obere, dickste Schichte von heller, grünlichgelber Farbe besteht aus Plasma, die mittlere, dünnste aus Eiterkörperchen, und die untere aus rothen Blutkörperchen. Das relative Grössenverhältniss der beiden letzteren Schichten ergibt einen Massstab für die Menge der weissen und rothen Blutkörperchen und veranschaulicht am einfachsten die relative Vermehrung der weissen Blutkörperchen und die ausserordentliche Verminderung der rothen, welche nach Ponfick in einzelnen Fällen so bedeutend sein kann, dass die Schichte der weissen Blutkörperchen derjenigen der rothen an Volumen beinahe gleichkommt und man den Verdacht einer leukämischen Affection haben könnte, ein Verdacht, der durch einfache Deduction als unbegründet nachgewiesen werden kann. Beiläufig sei erwähnt, dass wir erst jüngst bei zwei Fällen die von Ponfick angegebene Schichtenbildung nicht zu Stande kommen sahen.

Bei der mikroskopischen Untersuchung des Leichenblutes fand neulich Prof. Huguenin in einem Falle im Cruorcoagulum

eine grosse Zahl von Fetttropfen und zahlreiche Schollen eines Endothels, dessen Zellen in sehr intensiver Weise verfettet waren und ungefähr mit den ebenfalls stark fettig degenerirten Endothelien der Aorta übereinstimmten. (Beiläufig bemerkt war in dem genannten Falle über die Genese der capillären Apoplexien in Leber, Nieren, Gehirn und Retina kein Urtheil zu gewinnen. Embolisch verstopfte Gefässe konnten nicht gefunden werden.)

Im Pericardium findet sich ziemlich oft ein mässiger Erguss von klarer, citrongelber Flüssigkeit, bis 160 ccm. (17, 28, 29, 35, 42 etc.), nie ist die Hydroperikardie beträchtlich. Die grösste Menge des entleerten Serums betrug 200 ccm. (11). Der Herzbeutel selbst ist sehr anämisch, entsprechend dem geringen Blutgehalt der ganzen Leiche; Extravasate wurden nie auf demselben beobachtet.

Das Herz ist klein (22, 34), von gewöhnlicher Grösse oder etwas vergrössert (9, 11, 15, 21, 35, 36). Die Vergrösserung ist aber nie eine erhebliche und beruht einfach auf einer das ganze Herz, besonders aber den rechten Ventrikel betreffenden Dilatation der Höhlen. Der linke Ventrikel ist in einigen Fällen gut contrahirt, derb zusammengezogen (6, 16, 34, 38), meist ist aber das Herz schlaff und fühlt sich welk an. Die Fettablagerung aussen auf dem Epikard ist einige Male noch auffallend gut erhalten (3, 21, 28, 35, 42), das Epikard ist häufig mit kleinen punkt- oder streifenförmigen Extravasaten besetzt, welche in spärlicher oder grösserer Zahl über das ganze Herz zerstreut sind. In den zwei von Zenker und Immermann obducirten Fällen fanden sich ebenfalls einzelne Ecchymosen auf dem Epikard, während Ponfick derselben nicht erwähnt. Ein Paar Mal (13, 16, 25, 38) fanden sich auch auf dem Endocard einzelne Extravasate in Form von Punkten, nur einmal (38) als grössere Hämorrhagien. In zweien (16, 38) dieser Fälle erstreckte sich die Extravasation auch in die Herzmuskulatur. Die Extravasate sehen frisch aus und scheinen in den letzten Lebensstunden entstanden zu sein.

Viel wichtiger als das Vorkommen von Hämorrhagien an den Ueberzügen des Herzens ist eine Erkrankung des Herzfleisches, welche in der weitaus grössten Mehrzahl der Fälle schon auf den ersten Blick dem freien Auge erkennbar wird und sich durch einen grössern oder geringern Grad von Verfettung manifestirt. Das Herzfleisch ist mehr oder weniger anämisch,

blassbräunlich, mit einem Stich ins Gelbliche oder Graue, hie und da sehr blass, fahl wie Herbstlaub — nach Farbe und Glanz zu beurtheilen, diffus verfettet. Inmitten der homogen abnorm gefärbten, leicht verfettet aussehenden Muskulatur finden sich, bald mehr bald weniger schön ausgesprochene, zerstreute, weissliche oder gelbliche, fleckige, streifige oder punktirte Stellen, welche netzförmig die Muskulatur durchziehen und durch das Endocard hindurch der Herzwand ein zierliches marmorirtes Aussehen verleihen. Der Lieblingssitz dieser fleckigen Einsprengungen sind die Papillarmuskeln und zwar in erster Linie die der Mitralis; in hochgradigeren Fällen von Fettherz zeigen auch die Papillarmuskeln der Tricuspidalis, die Trabekeln und die Wandmuskulatur beider Herzhälften das gemaserte, gesprenkelte Aussehen, welches von stärker verfetteten Parthien in dem durchwegs aber weniger stark fettig degenerirten Herzmuskel herrührt. Auch in den ausgesprochensten Fällen der Fettmetamorphose stellt sich das rechte Herz schon makroskopisch als der viel weniger erkrankte Theil heraus und mikroskopisch lassen sich immer sehr exquisit die verschiedenen Grade der Verfettung constatiren, welche in absteigender Richtung die Papillarmuskeln des linken und des rechten Herzens, die Wandmuskulatur des linken und des rechten Ventrikels und die Trabekeln des linken und rechten Vorhofs zeigen. Das Herzfleisch ist schlaff und mürbe; die Dicke der Ventrikelwand ist hie und da dünn, etwas reducirt. In drei Fällen (11, 21, 35) ist ausdrücklich eine leichte Hypertrophie der linkseitigen Ventrikelwand notirt, für welche nur in einem Fall (11) die Erklärung und zwar in angeborener Enge der Aorta gefunden werden konnte. Sechs Mal (8, 11, 15, 21, 35, 36) war das Cavum des rechten und des linken Ventrikels erweitert, zwei Mal (38, 42) nur das des rechten. — Die Dilatation des linken Ventrikels ist mässig, die des rechten kann ziemlich stark sein. Die Papillarmuskeln sind meist schmächtig und schlaff.

Die mikroskopische Untersuchung, welche nur in den späteren Fällen regelmässig vorgenommen wurde, bestätigte die von blossem Auge gemachte Diagnose „Fettherz“ auf's Evidenteste. Das ganze Herz ist durchwegs exquisit verfettet, die Verfettung ist eine allgemeine, nicht etwa eine auf einzelne Herzabschnitte beschränkte — nur dem Grade nach verschieden je nach der Stelle, welche

untersucht wird. Präparate, welche den gefleckten Parthien (Papillarmuskeln) entnommen werden, zeigen die hochgradigste Verfettung, so dass keine einzige Muskelfibrille mehr normale Structur zeigt; alle haben die Querstreifung vollständig verloren, und sind mit zahlreichen, gröbern und feinern Fetttropfen besetzt, während vielleicht die Muskelfibrillen der Ventrikelwand oder des rechten Herzens zum Theil noch normal quergestreift, zum Theil getrübt, feinstaubig und nur da und dort mit deutlichen Fetttropfen besetzt sind. Immer ist die Verfettung der Papillarmuskeln des linken Herzens am stärksten, am unbedeutendsten in der Muskulatur des rechten Vorhofes. Wie früher schon erwähnt, denkt sich Biermer das Zustandekommen der Herzverfettung bedingt durch die veränderte Blutbeschaffenheit, analog den Verfettungsvorgängen, welche man beobachtet, wenn in einem Gewebe die arterielle Blutzufuhr abgeschnitten ist (Embolien). Gewiss ist die Verfettung des Herzens eine directe Folge der tiefen allgemeinen Anämie und nicht etwa das Primäre. Die klinischen Thatsachen, der ganze Krankheitsverlauf sprechen, wie wir später genauer hören werden, unbedingt für diese Auffassung und lassen keine andere Deutung zu. Der verschiedene Grad der Verfettung, die vorwiegende Erkrankung der Papillarmuskeln und des linken Ventrikels ist abhängig von der ungleichen Anstrengung der betreffenden Herztheile, ganz gleich wie bei den Fällen allgemeiner Herzverfettung, welche auf lokaler Anämie des Herzens, auf mangelhafter Blutzufuhr wegen ungenügender Leistungsfähigkeit der Kranzarterien, auf Atherom beruhen, welche Ponfick unter dem Namen des „plethorischen, senilen" Fettherzens aufführt. In gleicher Weise wie die Verfettung des Herzens erklären sich natürlich auch die übrigen Verfettungsvorgänge durch die tiefe Alteration und den bedeutend verminderten Ernährungswerth des Blutes.

In zwei Fällen, welche zu den frühesten Beobachtungen (2, 11) gehören, ist im Sectionsberichte nicht von Verfettung der Herzmuskulatur die Rede. Bei dem einen Fall (2), welcher der erste der von uns obducirten Fälle ist, wird über die Herzmuskulatur mit einem Worte ausgesagt, dass sie normal sei. Der Umstand, dass das Sectionsresultat im Uebrigen vollständig identisch ist mit den spätern, exacter ausgeführten Protokollen, die Thatsache, dass intra vitam ein lautes Herzgeräusch gehört

wurde, welches gegen Ende des Lebens an Intensität immer mehr zunahm und nach dem Befunde des Herzens entschieden kein organisches Geräusch sein konnte, scheinen mir dafür zu sprechen, dass die Herzverfettung — welche makroskopisch nicht eclatant war — eine mikroskopische Untersuchung wurde nicht gemacht — einfach übersehen wurde, ein Fehler, der von verschiedenen Andern schon gemacht wurde.

In Fall 11, wo ebenfalls ein mikroskopischer Befund fehlt, ist die Beschreibung des Herzens „leichte Dilatation der Höhlen, geringe Hypertrophie des linken Ventrikels, blassbraune, einfach anämische, nicht gesprenkelte Muskulatur, vielleicht nicht präcis genug für die Diagnose „Anämie mit Fettherz"; aber ich nehme keinen Anstand, dieselbe doch nachträglich des Bestimmtesten aus dem klinischen Verlaufe und den Resultaten der Section zu diagnosticiren.

Ganz anders verhält es sich mit Fall 34, welcher nach dem anatomischen Befunde entschieden eine getrennte Stellung einnimmt, indem weder makroskopisch noch mikroskopisch eine irgendwie nennenswerthe Verfettung des Herzmuskels gefunden werden konnte, obgleich der übrige Befund der Leiche (geringe Blutmenge im Herzen und den Gefässen, allgemeine Anämie der inneren Organe, mässiger allgemeiner Hydrops, Hämorrhagien an verschiedenen Körperstellen, Gehirn, Retina, Haut) ganz vortrefflich zum gewöhnlichen anatomischen Bilde der perniciösen Anämie passte. Der Mangel dieser wichtigen, sonst constanten Folgeerscheinung der zum Tode führenden Anämie ist völlig unklar. Seither beobachtete ich noch einen zweiten Fall ohne Herzverfettung, welcher auf der Klinik von Professor Huguenin vorkam.

Der Klappenapparat ist immer intakt. In acht Fällen (4, 9, 11, 13, 14, 16, 18, 25) ist von einer geringfügigen Verdickung des freien Randes einer oder beider Mitralzipfel die Rede; die leichte Verdickung wurde aber immer als bedeutungslos geschildert. In einem Fall (6) wurden die Noduli der Aortaklappen unbedeutend verdickt und die Höhe eines Klappensegels unwesentlich reducirt gefunden — alles Veränderungen, welche sonst nicht auffallen und die einfach berücksichtigt wurden, weil man streng auf Veränderungen am Klappenapparate untersuchte und geflissentlich nach solchen fahndete. In keinem einzigen Falle konnte man ernstlich im Zweifel sein, ob man es mit einer wich-

tigen, organischen Klappendegeneration, mit einem Herzfehler zu thun habe oder nicht, und jedesmal, wo im Leben der Verdacht einer Klappendegeneration wach wurde, wurde derselbe post mortem völlig widerlegt.

Das normale Verhalten der Kranzarterien ist nur ausnahmsweise erwähnt, aber auch, wo von ihnen nichts ausgesagt ist, waren sie immer frei von nur einigermassen erheblichen, atheromatösen Veränderungen. Die Intima der grossen Gefässe fand Biermer wiederholt (9, 17, 21, 34) mit kleinen verfetteten Parthien besetzt. Bekanntlich hat später auch Virchow diese leichten Verfettungen der Intima häufig mit Chlorose vergesellschaftet gefunden und auf ihren Zusammenhang mit Fettherz vor noch nicht langer Zeit*) aufmerksam gemacht.

Die Aorta und ihre gröbern Verzweigungen sind meist von normalem Kaliber, hie und da etwas schmächtig. (28, 29, 33). In zwei Fällen (11, 16) wurde sie auffallend eng gefunden, wobei das eine Mal der linke Ventrikel etwas hypertrophisch (11), das andere Mal (16) auch das Herz etwas in der Entwicklung zurückgeblieben war, — eine Anomalie des Gefässapparates, welcher Virchow grosse Bedeutung bei Entwicklung der Chlorose zuschrieb und die er so gut wie constant bei der Section Chlorotischer entweder mit oder ohne kümmerliche Entwicklung des Genitalapparates und der ganzen Constitution beobachtete. Auch im Falle von Zenker ist abnorme Engigkeit der Aorta und ihrer grössern Verzweigungen anatomisch constatirt worden. Bei der engen Verwandtschaft, in welcher Chlorose und progressive perniciöse Anämie in klinischer und ätiologischer Beziehung zu einander stehen, ist diese Analogie im anatomischen Befunde noch besonders bemerkenswerth.

Nächst dem Herzen liefert das Gehirn mit seinen Häuten die grösste anatomische Ausbeute. — Der Längensinus sowie auch die Sinusse der Schädelbasis sind entweder ganz blutleer oder enthalten nur Spuren flüssigen, wässrigen Blutes. Vierzehn Mal (12, 14, 16, 18, 21, 22, 25, 28, 33, 36, 37, 38, 42), also gerade in der Hälfte der zur Obduction gekommenen Fälle fanden sich auf der Arachnoidealseite der dura mater bald mehr bald weniger verbreitete hämorrhagische Be-

*) Virchow. Ueber die Chlorose und die damit zusammenhängenden Anomalien im Gefässapparate, insbesondere über Endocard. puerp. Berlin 1872.

schläge, welche oft schon durch die dura als blassbläuliche oder lividrothe Stellen durchschimmerten und von vornherein ihre hämorrhagische Natur vermuthen liessen. Schon das makroskopische Bild weist mit Entschiedenheit darauf hin, dass die spinngewebartigen zarten, membranösen Auflagerungen aus Extravasaten hervorgegangen sind, dass Blutextravasation das Primäre, die membranöse Exsudation das Secundäre ist. In zwei Fällen (18, 21), welche offenbar den ersten Anfang der pacchymeningealen Membranbildung veranschaulichen, waren an der Convexität des Gehirns auf der Arachnoidealseite der dura eine grosse Zahl ganz kleiner Extravasatstellen — das eine Mal daneben ein grösserer frischer Extravasatherd — noch ohne Zeichen von Membranbildung. — Den extravasirten Stellen entsprechend sieht man hie und da an der pia circumscripte Hyperämie oder fleckige Ecchymosen, was die Vermuthung, dass die Gefässe der pia die Quelle der Hämorrhagien seien, sehr nahe legt. In einem Fall (38) zeigte ein Theil der punktförmigen und fleckigen frischen Extravasate den ersten Beginn einer zarten Membranbildung; in andern Fällen (16, 22, 37, 42) hafteten an der dura und zum Theil an der pia zahlreiche fleckige, membranöse hämorrhagische Auflagerungen, welche sich in kleinen Fetzen abziehen liessen. Die grossen flächenhaft ausgebreiteten Neomembranen, welche einige Male (12, 25, 33, 35, 36) an der Convexität des Gehirns die dura mater nur auf der einen (36) oder beiden Seiten des Längssinus überzogen, sind offenbar durch Confluiren zahlreicher kleiner Membranfetzchen, welche sich durch Gerinnung von Blutfaserstoff gebildet haben, entstanden.

Die zarte spinngewebartige Membran hat ungefähr die Dicke einer Retina; an den frischen Stellen ist sie dünner als an den ältern; die zarten Membranfetzchen, welche zerstreut der dura oder pia anhängen, sind ungleich dünner als die ausgebildete flächenhafte Exsudatmembran. Die Membran ist mit zahlreichen theils punktförmigen, theils fleckigen Hämorrhagien durchsetzt, vollständig durchsichtig mit Ausnahme der Extravasatstellen. Sie liegt in der Mehrzahl der Fälle der Innenfläche der dura an, aber auch an der pia haften öfters kleine membranöse Fetzen und in einem Fall (35) blieb sogar beim Abziehen der dura der grösste Theil der Neomembran auf der pia der Convexität liegen und bildete eine leicht abziehbare Exsudatlage, unter der die

sehr anämische, nur in den feinsten Gefässen leicht injicirte pia lag. Die Membran lässt sich auch, wenn sie an der dura klebt, mit Leichtigkeit abziehen oder abschaben; die darunterliegende dura ist normal, einfach sehr blutarm. Nur ausnahmsweise (35) geht die Extravasation bis an die Seitenfläche der Hemisphären und bis an die Schädelbasis und es ist in diesem Falle besonders instructiv, dass auch die von der grossen flächenhaft ausgedehnten Membran abgetrennten, fleckigen Ecchymosen bereits den ersten Beginn einer Membranbildung erkennen lassen. Nur wo Extravasate sind, ist auch Exsudation zu sehen, so dass man unbedingt den Eindruck erhält, dass die ausgebildeten Membranen aus dicht nebeneinander liegenden Hämorrhagien entstanden und nicht etwa ein entzündliches Produkt sind, in welches kleine Blutungen stattgefunden haben.

Umfassende mikroskopische Untersuchungen dieser Membranen stehen mir nicht zu Gebote. In zwei Fällen, welche ich mikroskopisch genau untersuchte, fand ich die Membran zusammengesetzt aus einem zarten Netz von Faserstoff, in welchem sehr zahlreiche, geschrumpfte, grösstentheils entfärbte granulirte farbige Blutkörperchen und spärliche weisse eingelagert sind; die farbigen liegen oft in grössern und kleinern Haufen beisammen. Spuren von Organisation fand ich in den untersuchten Präparaten nirgends, keine Bindegewebszellen, keine Fibrillen. Nichts destoweniger ist es wohl zweifellos, dass bei späteren Untersuchungen in solchen Membranen stellenweise Organisation nachgewiesen werden kann. — Die Annahme Ponficks, diese hämorrhagischen Beschläge dürften wohl am plausibelsten auf die dyspnoetischen Zufälle in den letzten Lebenstagen der Kranken zu beziehen sein, scheint für eine Reihe der Fälle vortrefflich zu passen, stimmt aber nicht immer mit der klinischen Beobachtung überein. Gelegentlich findet man auch einen solchen hämorrhagischen Beleg in einem Falle, der bis zum Tode nie an Dyspnoe gelitten hatte. Die hämorrhagischen Neomembranen sind wohl einfach eine Theilerscheinung der die perniciöse Anämie characterisirenden hämorrhagischen Diathese, welche sich ja an verschiedenen Stellen des Körpers kundgibt; sie verlaufen symptomlos und lassen sich im Leben nicht mit Bestimmtheit vermuthen. Sie entstehen zum Theil gleichzeitig mit Hämorrhagien in die Hirnsubstanz, zum Theil aber auch ohne solche (12, 22).

Hie und da trifft man einen leichten Grad von Hydrops meningeus, in zwei Fällen (4, 7) erreichte derselbe eine beträchtliche Stärke. —

Der Blutgehalt der pia ist wie der der dura in den meisten Fällen ein äusserst geringer; ihre Venen sind ganz blutleer, nur die allerfeinsten Gefässe mit blassem Blute gefüllt. Mehrere Male (9, 10, 17, 18, 28, 34, 38) ist die pia, namentlich die des Kleinhirns mit spärlichen oder zahlreichern punkt- bis stecknadelkopfgrossen Extravasaten durchsetzt. Die Gefässe der Basis werden fast ausnahmslos sehr zart und blutleer gefunden; sie sind nicht atheromatös.

Das Gehirn ist wohlgebildet, von guter Consistenz, mässig stark oder stark durchfeuchtet. Die Ventrikel sind nicht erweitert; der Flüssigkeitsinhalt derselben war in allen unsern Fällen entweder gar nicht oder nur unerheblich vermehrt. Die Hirnsubstanz ist im Zustande der höchsten Anämie, durch und durch blutarm, oft ganz weiss, so dass sich graue und weisse Substanz kaum von einander unterscheiden lassen. Auf den blassen Hirndurchschnitten sieht man sehr häufig kleine punktförmige bis stecknadelkopfgrosse Hämorrhagien, welche mit dem Messer nicht weggewischt werden können und dadurch vor den spärlichen Blutpunkten zu erkennen sind. Die Zahl der Extravasate ist entweder nur eine geringe, kann aber eine beträchtliche Höhe erreichen. (28, 34, 35) Hunderte von Capillarextravasaten sind durch die ganze Hirnsubstanz zerstreut und verleihen dem wachsbleichen Gehirn eine zierliche Punktirung, so dass man mit Recht den Vergleich Biermers anwenden und von Purpura hämorrhagica des Gehirns sprechen kann.

Die Extravasate sitzen meist in der weissen Substanz; auch wenn ihre Zahl eine sehr beträchtliche ist, werden nur ganz spärliche in der grauen Substanz gefunden. Sie sind im Ganzen gleichmässig durch das Gehirn zerstreut, oft zu kleinen Gruppen gehäuft; sie sind sandkorn- oder stecknadelkopfgross; in einem Fall (38), welcher im Leben rasch vorübergehende, hemiplegische Erscheinungen darbot, überschritt ihre Grösse um etwas das gewöhnliche Mass, während die Zahl nicht so gross war, wie vermuthet wurde. Es ist gewiss auffallend, dass in sämmtlichen Sectionsprotokollen der 14 ersten Fälle von Capillarhämorrhagien der Hirnsubstanz noch nichts erwähnt ist, während unter den

letzten 14 Fällen nur einmal (22) der Mangel von Extravasaten ausdrücklich hervorgehoben worden ist. In der That ist es, wenn die Extravasate nicht durch ihre grosse Zahl schon auf den ersten Blick auffallen, sehr leicht möglich, dieselben zu übersehen und fälschlich als Blutpunkte zu taxiren. Vielleicht hat Ponfick, der von Capillarhämorrhagien des Gehirns nichts erwähnt, den gleichen Fehler gemacht, wie wir in unsern ersten Fällen und auch bei dem von Immermann obducirten Falle mussten wenigstens ante mortem kleine Hämorrhagien im Gehirn gewesen sein, weil sonst die im Leben beobachtete, rasch vorübergehende Hemiparese unerklärt und räthselhaft wäre. Wir werden später noch die Gründe hören, welche uns zur Annahme zwingen, dass die hie und da zur Beobachtung kommenden, rasch vorübergehenden Lähmungserscheinungen auf nichts Anderem als dem Eintritte capillarer Apoplexien beruhen.

In zwei Fällen (34, 35) wurden, wie von vornherein vermuthet werden konnte, auch im herausgenommenen Rückenmark zahlreiche durch die weisse Substanz zerstreute punktförmige Extravasate gefunden.

In einer Reihe von Fällen wurden auch in der Retina des herausgenommenen Auges die feinen fleckigen Hämorrhagien constatirt, das erste Mal in Fall 16.

Die Theorie, dass diese kleinen Hämorrhagien immer auf Verfettung der feinsten Gefässe beruhen, eine Theorie, welche Biermer auf Grund früherer Untersuchungen aufzustellen im Falle war, mussten wir später fallen lassen. Wir fanden nämlich in mehreren Fällen (33, 34, 35, 37) bei der mikroskopischen Untersuchung zahlreicher Gefässstücke verschiedenen Kalibers und namentlich in Capillaren, welche den hämorrhagischen Stellen entnommen wurden, entweder gar keine oder nur so geringfügige Verfettung, dass durch dieselbe die zahlreichen feinen Apoplexien nicht erklärt werden können. Wir sind desshalb in den betreffenden Fällen nach dem heutigen Stande unserer Kenntnisse darauf angewiesen, den Grund der Hämorrhagien in einer mikroskopisch nicht erkennbaren nutritiven Störung der Gefässwandung zu suchen. Bekanntlich ist, wie Cohnheim lehrt, für die normale Structur der Gefässe die normale Beschaffenheit des Blutes massgebend. Allfällige embolische Erscheinungen konnten nie nachgewiesen werden. Dass speziell die Gefässe des Gehirns und der

Retina grosse Neigung zu der in Rede stehenden Ernährungsstörung haben, ist wohl einer besonderen Disposition zuzuschreiben.

Einmal (Fall 10) fand sich in der rechten Hemisphäre des Gehirns ein grosser apoplectischer Herd, der seine Entstehung offenbar einer besondern Fragilität der mangelhaft ernährten Gefässwand und dem Einflusse eines Traumas zu verdanken hatte; makroskopisch war an den Hirngefässen ausser ihrem zarten Bau durchaus nichts Abnormes zu erkennen.

Die Pleurasäcke enthalten mehrere Male nur unbedeutende Mengen Serums oder sind ganz leer; ungefähr in der Hälfte der Fälle fand sich Hydrothorax in mässigem Grade, 100 bis 300 ccm. eines klaren, hie und da etwas röthlich gefärbten Transsudates entweder nur im einen oder ungleich vertheilt auf beide Pleurasäcke. Nur zweimal (11, 15) war ein stärkerer einseitiger, ein einziges Mal ein beträchtlicher (je 1000 ccm.) doppelseitiger hydropischer Erguss vorhanden.

Nach unserer Erfahrung erreicht demnach das Transsudat nur ausnahmsweise eine solche Höhe, dass ihm eine verhängnissvolle Bedeutung zugeschrieben werden kann. — Die Lungenpleura ist einige Male mit einer Anzahl frischer oder älterer kleiner Ecchymosen besetzt. Die Lungen sind äusserst blutarm, gewöhnlich ist der Blutgehalt in den untern hintern Parthien etwas grösser; ausnahmsweise findet sich in den untern Parthien sogar etwas Stauungshyperämie, und wenn der flüssige Inhalt der Pleurahöhlen beträchtlicher ist, ist ein Theil der untern Lungenlappen durch Compression in seinem Luftgehalte vermindert. Oedem fehlt selten ganz (37), manchmal ist es nur gering, auf die untern Parthien beschränkt (21, 22 etc.), in der Mehrzahl der Fälle aber sehr ausgesprochen, so dass die Lungen durch und durch ödematös sind. — Alte Verwachsungen der Lunge, kleine schiefrige Indurationen, Kalkconcretionen, stellenweise frische emphysematöse Blähungen oder geringes partielles Emphysem, kleine atelektatische Parthien, eine kleine, keilförmge, nicht hämorrhagische Infiltration in der Lunge (37) sind ohne alle Bedeutung und gehören zu den unwesentlichen Befunden. Die Bronchialschleimhaut ist wie das Lungenparenchym meist sehr blutarm, hie und da von relativ grösserm Blutgehalte. In einem Fall (10.) fanden sich in den untern Lappen Zeichen eines fötiden Catarrhs der feinern Bronchien. — In drei Fällen (10, 13, 33) fand sich in der Lunge

eine wenig ausgedehnte frische croupöse Entzündung, welche durch ihre schlaffe und unvollständige, matt grauröthliche Hepatisation und die auffallend geringfügigen, pleuritischen Auflagerungen sich auszeichnete. Fall 44, welcher in Folge einer secundären Pneumonie einen raschen letalen Ausgang nahm, ist schon früher erwähnt.

Fast nirgends tritt der extreme Grad der Blutleere so schön zu Tage, wie in den Nieren. Dieselben sind ganz enorm blass. Sie lösen sich meist ohne allen Substanzverlust aus der Kapsel, welche einmal eine frankenstückgrosse Extravasation zeigte. Die Nierenoberfläche ist entweder ganz homogen gefärbt, von blassem, gelblichem bis nahezu vollständig weissem oder milchkaffeeähnlichem Aussehen, hie und da durch feine Injection leicht marmorirt oder in den abschüssigen oberflächlichen Schichten durch Senkung von bräunlicher oder lividröthlicher Farbe. In einigen Fällen wurde ein sehr ungleicher Blutgehalt beider Nieren constatirt, welcher auf Senkungshyperämie in Folge längerer unveränderter Seitenlage in der letzten Zeit des Lebens zurückgeführt werden muss. Auf dem Durchschnitte ist die Blässe so hochgradig, dass man Pyramidal- und Corticalsubstanz fast nicht von einander unterscheiden kann. Die ganze Niere ist gleichmässig fahlgelb, hie und da von total verfettetem Aussehen und ödematös, so dass man eine verfettete brighti'sche Niere vor sich zu haben glaubt. Das Parenchym ist in den meisten Fällen sehr derb, hie und da etwas ödematös; nur selten (29, 33) ist das Gewebe mürbe, so dass sich von der Schnittfläche mit dem Messer ein milchiger, trüber Saft abstreifen lässt, welcher unter dem Mikroskop aus Trümmern von Harnkanälchen, fettigem Detritus und losgelösten, körnig getrübten Epithelien besteht. Bei der mikroskopischen Untersuchung einer unserer ersten Fälle (7) aus dem Jahre 1869 fand man nichts als Anämie der Niere und seröse Durchtränkung der Epithelien, keine Verfettung. Bei spätern Untersuchungen fanden wir wiederholt die von Ponfick nachgewiesene Verfettung der Nierenepithelien. Tiefere degenerative Prozesse der Nieren werden nie gefunden. Die Nierenarterien sind unverändert.

Der Blutgehalt der Leber ist in einigen Fällen (10, 28, 35, 37, 42) im Vergleich zur bedeutenden Anämie der übrigen Organe ein auffallend grosser; die Farbe ist nicht viel blasser als bei

einer normalen Leber. Stellenweise zeigt das Leberparenchym sogar schöne Muskatnusszeichnung, in einem Fall (42) sogar auffallend starke Injection wenigstens im rechten Lappen. Meist ist aber die Leber blass, fahl, von gleichmässig blassbrauner Farbe; hie und da ist der fahlen, blassbraunen Farbe so viel Gelb beigemischt, dass man ohne Schwierigkeit schon mit dem unbewaffneten Auge die Verfettung erkennt. In einem Fall (29) waren auf der Schnittfläche die Interstitien der Leberacini stellenweise mit Extravasaten durchsetzt. Die Grössenverhältnisse der Leber sind die normalen oder die Leber ist in ihrer Grösse etwas reducirt, oder etwas voluminöser durch Schnürfurche. Zum zufälligen Befunde gehört, dass ein Paar Mal (18, 28, 29) Gallensteine gefunden wurden. Bei der mikroskopischen Untersuchung der Leber soll man nach Ponfick regelmässig eine mehr oder weniger ausgesprochene Verfettung der Secretionszellen finden. Nach unsern eigenen Untersuchungen können wir die Angabe Ponficks nur bestätigen. In einem Fall (36) fand sich eine frische Perihepatitis. Die convexe Fläche des rechten Lappens war zum grössten Theil mit frischen, trockenen, faserstoffigen Exsudationen überzogen, wie der seröse Ueberzug der anstossenden Zwerchfellparthie. Prof. Huguenin fand in einem Fall neben Verfettung noch amyloide Degeneration der Leber.

Die Milz war zwei Mal (34, 39) auffallend klein, runzlig; in einem Viertel aller Fälle (2, 3, 7, 14, 17, 25, 35) wird sie als leicht vergrössert angegeben; nur einmal (14.) war die Vergrösserung eine namhafte und in dem einen Fall hat sich der Milztumor unzweifelhaft erst in den letzten Tagen des Lebens in Folge einer Gesichtsrose acut gebildet. Farbe und Blutgehalt der Milz sind hie und da vollständig normal, in der überwiegenden Mehrzahl der Fälle ist das Parenchym anämisch, von lividrother oder rothbrauner Farbe, nur ausnahmsweise wird in unsern Sectionsprotokollen die Milz sehr blass genannt. Die Consistenz ist meist gut, das Balkengewebe oft sehr deutlich entwickelt, während die weissen Körper meist undeutlich erscheinen. Ein leukämischer Milztumor liegt nie vor, ebenso wurden nie Lymphdrüsenhyperplasien gefunden.

Die Schleimhaut des Digestionsapparates zeigt meistens ausser einer ganz enormen Blässe keine pathologischen Veränderungen. Magen und Darm sind durchwegs im höchsten Grade

anämisch oder man findet da und dort in der enorm blassen und ödematösen Schleimhaut hyperämische Parthien mit zierlicher dentritischer Gefässinjection. Die Peyer'schen Platten und die Solitärfollikel treten in der enorm blassen Schleimhaut gewöhnlich sehr deutlich hervor, sind aber nicht geschwellt. Entzündliche Veränderungen fehlen. In einem Fall (9) fanden sich im Darm zahlreiche punktförmige und verästelte Ecchymosen und im Magen kleine Hämorrhagien neben einer thalergrossen Ecchymose. In einem andern Fall (13) waren neben extremer Blässe, neben circumscripten Hyperämien und zerstreuten kleinen Extravasaten oberflächliche bis erbsengrosse Geschwüre der Dickdarmfollikel vorhanden. Zwei Mal (12, 37) sassen im untersten Theile des Dünndarms Geschwüre, welche den Eindruck von hämorrhagischen Erosionen machten, offenbar durch molekularen Zerfall der hämorrhagisch infiltrirten Schleimhaut entstanden, und nur in der obern Schleimhautschichte einen Substanzverlust setzten, in dessen Umgebung die Schleimhaut hämorrhagisch infiltrirt war.

Eine andere Entstehung der Geschwüre kann man sich nicht wohl denken, da für die Annahme eigentlicher dysenterischer Ulcera oder tuberculöser Verschwärung alle Anhaltspunkte fehlen. Die Geschwüre konnten in den betreffenden Fällen im Leben nicht diagnosticirt werden, da sie keine andern Erscheinungen als die eines hartnäckigen Katarrhs machten. — Die Mesenterialdrüsen sind unverändert, höchstens durch starke Injection von der enorm blassen Umgebung abstechend. — Erst kürzlich hatte ich Gelegenheit in einem Fall, den ich auf der Huguenin'schen Klinik als Assistent beobachtete, im Magen neben kaffeebraunen, kleinen Extravasaten stecknadelkopfgrosse, frische Geschwüre zu beobachten, welche offenbar wie die Darmgeschwüre durch molekularen Zerfall und Verdauung von hämorrhagischen Schleimhautstellen entstanden sind.

Von der von Ponfick constant gefundenen Verfettung der Schlauchdrüsenepithelien des Magens konnten wir uns wiederholt überzeugen, in einem Falle fanden wir keine Verfettung derselben.

Oesophagus und Trachea, die Schleimhaut der Blase und der Genitalien zeigten die Verhältnisse der tiefen Anämie, ausnahmsweise war die Schleimhaut auch mit kleinen Extravasaten besetzt. —

Nebennieren und Pankreas*) waren immer ohne makroskopische Veränderungen.

Der Uterus war in zwei Fällen (18, 42) von der kürzlich überstandenen Geburt noch nicht völlig zurückgebildet, — sonst wurden auch am Genitalapparate keine erheblichen Veränderungen nachgewiesen.

Fall 14 starb an einem Erysipel der Augenlider mit Nekrose. Auch unter den Fällen von Huguenin ist einer, der mit gangränösem Gesichtserysipel endigte.

*) In einem Falle fand jüngst Prof. Huguenin bei der mikroskopischen Untersuchung hochgradige Verfettung des Pancreas, ein Befund, der vielleicht das Auftreten von Leucin und Tyrosin in den Stühlen erklärt.

Aetiologie und Vorkommen.

So klar der ganze Symptomencomplex der interessanten Krankheit ist, so prägnant ihre Merkmale und so einfach ihr anatomischer Befund, so unzweifelhaft es ist, dass eine tiefe Alteration des Blutes das Wesen der Krankheit ausmacht, so wenig Licht ist in einer grossen Anzahl der Fälle über ihre ätiologischen Momente, welche wie überall so auch hier die Schattenseite unseres Wissens bilden, ausgebreitet.

Es ist richtig — die Kranken gehören in der grossen Mehrzahl der niedersten Volksklasse an. Es sind Fabrikarbeiterinnen oder Frauen, welche entweder die Hausgeschäfte allein besorgen oder daneben die freie Zeit mit Seidenweben ausfüllen. Unter den weiblichen Erkrankten ist einmal eine Wirthin, eine Bäuerin, eine Schneiderin. Die männlichen Kranken vertheilen sich auf verschiedene Berufsarten — 2 Färber, je 1 Fabrikarbeiter, Maurer, Handlanger, Erdarbeiter, Schuhmacher, Steinhauer, Landwirth. Ein grosser Theil bringt die meiste Zeit des Tages, 11—13 Stunden, in der Fabrik oder zu Hause am Webstuhle zu; aber es sind auch Leute darunter, welche den ganzen Tag im Freien arbeiteten.

Ihre Nahrungs- und Wohnungsverhältnisse sind meist mangelhaft; es sind von der Noth gezwungene Vegetarianer. Cichorienkaffee, Kartoffeln und Brot ist ihre Hauptnahrung; vielleicht haben sie daneben noch Gemüse. Fleisch bekommen sie nur selten, vielleicht an Sonn- und Festtagen oder nur alle vier Wochen einmal. Sie verdienen kümmerlich ihr Brot und müssen mühsam helfen, die Familie durchschlagen. Kurz, die meisten leben in kläglicher Lage und man kann sich des Gedankens kaum erwehren, dass die ungünstigen hygieinischen Verhältnisse einen wesentlichen Factor bei der Entwicklung der schweren Krankheit ausmachen. Und doch ist es nicht möglich, auch in den Fällen, wo andere Schädlichkeiten entschieden nicht eingewirkt haben, die Ursache in mangelhafter, ungenügender Nahrung und schlechter Wohnung allein zu suchen. Nur eine Kranke (42) hat nach dem ärztlichen Zeugniss vor ihrer Erkrankung wirklich

Hunger leiden müssen. Die meisten haben schon viele Jahre, schon einige Decennien ganz unter den gleichen Verhältnissen gelebt und waren doch immer ganz gesund, sogar blühend und kräftig; es hat ihnen nie das Mindeste gefehlt. Ein Mann (15) hat sich sogar früher vor Andern durch seine Körperkraft ausgezeichnet. Nur einzelne (27, 33, 37) waren von Jugend auf schwächlich und kränkelten viel.

Es wurde nie beobachtet, dass zwei oder mehrere Glieder derselben Familie, auch wenn sie ganz unter den nämlichen Verhältnissen standen, in gleicher oder ähnlicher Weise erkrankten. Hunderte, Tausende leben ganz in den nämlichen Verhältnissen und werden nicht krank; die ganze Fabrikbevölkerung vom Kanton Zürich, welche einen schönen Theil der Einwohnerschaft ausmacht, lebt nicht im Geringsten besser. Die mit Eintritt ins Spital erfolgte Aenderung der Lebensverhältnisse, die grösste Sorgfalt in der Pflege, die mit besonderem Interesse durchgeführte Ueberwachung der Kranken vermag nicht, dem stetigen Zunehmen der Blässe und dem langsam fortschreitenden Verfall der Kräfte Einhalt zu thun. Zudem werden nicht nur schlecht situirte Leute von der Krankheit ergriffen, sie trifft mitunter auch solche, die zeitlebens in keiner Beziehung Noth litten (12, 19, 22, 35); eine wohlhabende Bäuerin (40) erkrankt gelegentlich einmal. Doch ist bis jetzt noch kein einziger Fall*) von Erkrankung aus dem ganz gut situirten Stande bekannt, was die Krankheit ätiologisch von der Leukämie, zu der sie sonst in mancher Hinsicht in nächster Beziehung steht, unterscheidet. Unsere Patienten waren alle vom Lande, den Aerzten von Zürich war die Krankheit ein Novum, als Biermer seine erste Mittheilung darüber machte. Die perniciöse Anämie ist keine Städtekrankheit, was man von der Chlorose so oft gesagt hat und mit einigem Rechte noch sagen kann; sie ist keine allgemeine Krankheit wie die Leukämie.

Die Erblichkeit scheint durchaus keine Rolle zu spielen; es findet sich nie eine betreffende Angabe in unsern Krankengeschichten, obwohl meist auf hereditäre Anlagen geachtet wurde.

*) Diese Bemerkung hat sich mittlerweile als unrichtig erwiesen. Es sind mir seither 2 Fälle aus ganz gut situirtem Stande bekannt geworden. Der eine betrifft eine wohlhabende Zürcherin.

Eine besondere Disposition, die durch die Constitution begründet sein könnte, lässt sich insofern ausnahmsweise constatiren, als die progressive Anämie einige Male (11, 16, 26, 27) bei schlecht entwickelten in der sexuellen Ausbildung des Körpers zurückgebliebenen Mädchen auftrat — eine Thatsache, welche die betreffenden Fälle in allernächste verwandtschaftliche Beziehung zur Chlorose bringt. Bekanntlich hat Virchow nachgewiesen, dass mangelhafte körperliche und sexuelle Entwicklung verknüpft mit kümmerlicher Entwicklung des Gefässapparates besonders abnormer Enge der Aorta bei der Enstehung der Chlorose eine wesentliche Bedeutung hat. Wie wir früher gehört haben, fand sich auch unter unsern an perniciöser Anämie Verstorbenen zweimal (11, 16) die genannte Gefässanomalie in ausgesprochener Weise. Da nun aber dieser Entwicklungsfehler offenbar angeboren ist, müssen wir der Consequenz halber, wenn wir der Gefässanomalie eine ätiologische Bedeutung beimessen, für die Entwicklung der Krankheit in den betreffenden Fällen eine congenitale Disposition annehmen. — Ganz besonders aber scheint, wie wir später noch hören werden, die schwangere Frau für die Krankheit disponirt zu sein.

Bei diesen unbefriedigenden Ergebnissen gewinnen die auf Alter und Geschlecht bezüglichen Angaben grössere Bedeutung. Oder ist es nicht auffallend, dass das weibliche Geschlecht mehr als drei Mal so häufig erkrankt als das männliche, dass die Erkrankungen fast ausnahmslos in die Zeit der Entwicklung oder der vollen Geschlechtsreife fallen, dass nur eine (3) von unsern Kranken bereits in der Involutionszeit sich befand, als sie von der Krankheit befallen wurde? Ist doch gerade das weibliche Geschlecht besonders gerne zu Anomalien der Blutmischung disponirt.

Aus der folgenden Tabelle, welche am einfachsten zeigt, wie Alter, Geschlecht und Stand unserer 44 Beobachtungen sich verhalten,

Alter	Zahl.	männlich		weiblich		
		verh.	ledig.	verh.	ledig	
15-20	6	—	2	—	4	
21-30	11	1	1	7	2	31
31-40	20	—	1	17	2	
41-50	4	1	1	1	1	
51-55	3	2		1	—	
Summa	44	9		35		

ergibt sich weiter:

1) Die perniciöse Anämie kömmt beim männlichen und weiblichen Geschlechte in verschiedenen Altersdecennien vor. Der jüngste Patient ist 15, der älteste 55 Jahre alt. Vor dem 15. und nach dem 55. Jahre sind bis jetzt keine Fälle beobachtet worden. *) Die von Lebert, Gusserow, Zenker, Immermann, de Cerenville veröffentlichten Fälle gehören alle dem Alter nach in die Grenzen unseres Schemas. Es ist absolut nichts bekannt, dass die Krankheit im zarten Säuglingsalter oder vor Beginn der Geschlechtsreife schon vorgekommen ist.

2) Das weibliche Geschlecht erkrankt mehr als dreimal so häufig als das männliche und die grösste Zahl (31) der Erkrankungen fällt in die Blüthezeit des Lebens, in das Alter von 20—40 Jahren. Die fünf von Gusserow beobachteten Fälle waren alle im Alter von 24—36 Jahren.

3) Von den 35 weiblichen Erkrankten waren 26 verheirathet.

4) Vor dem 20 und nach dem 40 Jahre ist die Anzahl der Erkrankungen gleich gross. Bei den Frauen sind Erkrankungen nach dem 40. Altersjahre relativ sehr selten, während das männliche Geschlecht nach der allerdings beschränkten Zahl von Beobachtungen am liebsten im jugendlichen und im höhern Mannesalter von der Krankheit befallen wird. (Immermann. Fall 1. Fall Cérenville.)

*) Auf der Abtheilung von Prof. Huguenin sind seither zwei Fälle beobachtet worden, welche nicht in den Rahmen des obigen Schemas passen. Bei einem neunjährigen Kinde und bei einem fünfundsechszigjährigen Manne wurde die Krankheit beobachtet und die Diagnose durch die Section verificirt.

Bei 5 Fällen (2, 12, 13, 15, 28) ist die Entstehung der Krankheit völlig dunkel und räthselhaft, insofern der Anfang der Beschwerden weder auf irgend welche schwächende Potenzen, — Diarrhoe, chronisches Erbrechen oder wiederholte Blutverluste — auf welche Momente wir das grösste Gewicht bei Eruirung der Grundursachen der gefährlichen Krankheit legen, noch auf einen sonst physiologischen Zustand wie Schwangerschaft und Wochenbett zurückzuführen ist. Mehrere Männer (2, 13, 15) erkranken ohne alle Gelegenheitsursachen, ohne irgend welche vorausgegangene prädisponirende Schädlichkeiten; Blässe oder Abnahme der Leistungsfähigkeit war das Erste, was ihnen mitten im Wohlbefinden auffiel. Zwei Frauen (12, 18) wurden leidend ohne Zusammenhang mit Schwangerschaft oder Wochenbett und ohne dass irgend eine schädliche Potenz eine allfällig vorhandene Disposition zum Ausbruch gebracht hätte. Zu dieser Gruppe von Fällen mit absolut räthselhaftem und zusammenhanglosem Beginne der Krankheit gehört wohl auch der 9. Fall. Eine 35jährige Jungfrau, noch vor Kurzem blühend und rothwangig, erkrankt mit Symptomen von Chlorose und wird binnen weniger Wochen hochgradig anämisch ohne nachweisliche Veranlassung, ohne alle Mitwirkung irgend welcher schädlicher Momente.

Es ist gewiss auffallend und erregt in hohem Grade unser Interesse, dass mehr als die Hälfte aller Kranken verheirathete Frauen sind. Die Gravidität und das Wochenbett spielen unzweifelhaft eine Rolle. Sämmtliche 5 Kranke von Gusserow sind im Laufe der Schwangerschaft erkrankt, bei allen kam es vor dem normalen Ende derselben zur Geburt, alle sind bald nach der Geburt gestorben. Gusserow kam in Folge seiner Beobachtungen dazu, das grösste Gewicht für Erklärung der Krankheit auf vorangegangene Schwangerschaften zu legen, er neigte sich zu der Ansicht, dass es sich um eine specifische Schwangerschaftskrankheit handle und stützt sich dabei namentlich auch auf den Umstand, dass die Krankheit mit der Gravidität rapide Fortschritte macht. Auch unter unsern Kranken ist eine ganze Gruppe (4, 10, 14, 18, 25, 29, 32, 33, 36? 39, 40, 42?) von solchen, welche während der Gravidität erkrankten: auch bei diesen trifft es theilweise zu, dass sie rasch hintereinander geboren hatten — einmal 7, dreimal 6, zweimal 5 und 4 Kinder. Darunter ist aber auch eine Frau, die nur dreimal

und eine, welche nur zweimal geboren hat, eine (29) ist während der ersten Schwangerschaft erkrankt; bei Einer ist die Zahl der Schwangerschaften nicht angegeben. Von zwei Frauen, die höchst wahrscheinlich während der Gravidität erkrankten, konnte keine Anamnese mehr aufgenommen werden; die eine (42) hatte 8 Tage vor Eintritt draussen geboren; die andere (36) ist ein halbes Jahr vorher in der Gebäranstalt entbunden worden und wurde dort schon am Ende der Schwangerschaft und im Wochenbett wegen hochgradiger Schwäche und Blutarmuth mit den Erscheinungen der perniciösen Anämie behandelt. Vier von Gusserow's Fällen hatten in rascher Aufeinanderfolge 6, 7, 8, 10 Mal geboren und er sieht darin ein begünstigendes Moment, wenn auch kein veranlassendes. „Denn", mit Recht hebt er hervor, „spricht die Erstgebärende (Gusserow's V. Fall) dagegen, und die Thatsache, dass ja so schnell aufeinander folgende Schwangerschaften gar nicht selten ohne nachtheilige Folgen vorkommen".

Gegen die Annahme, dass es sich da, wo die Anämie während der Gravidität sich entwickelt, um einen ganz specifischen wenn auch dunkeln Einfluss handle, scheint mir trotz der häufigen Coïncidenz die Thatsache zu sprechen, dass bei allen unsern Kranken die Geburt am normalen Ende der Schwangerschaft erfolgte und die Krankheit durch die glücklich und ohne erheblichen Blutverlust erfolgte Geburt nicht im Mindesten an ihrem Fortschreiten gehindert wurde; dass vielmehr die unaufhaltsam zunehmende Blässe bei 8 Kranken nach 2, 3, 6, 8 Wochen, 6 Monaten unabwendbar zum Tode führte. — Eine Kranke (5) musste wegen beginnender Geburt in die Gebäranstalt verlegt werden und wurde von dort (im Juli 1868) nach glücklich überstandener Geburt ungeheilt entlassen. Zwei (39, 40) davon haben nach einiger Zeit ungeheilt das Spital wieder verlassen. Nur eine von ihnen (32) konnte cca. 3 Monate nach der Geburt geheilt entlassen werden; und auch bei dieser ist die Wendung zum Bessern nicht etwa in nächstem Zusammenhang mit der durch die normale Geburt abgeschlossenen Schwangerschaft; im Gegentheil hat die Krankheit erst einige Zeit nach der Geburt ihre Höhe erreicht. Darin scheint mir auch in schlichtester Weise die Antwort zu liegen auf die allenfalls gestellte (Gusserow) geburtshülfliche Frage, welche auch Immermann gelegentlich für indicirt hält: Soll ich dem Fortschreiten der Anämie durch

Unterbrechung der Schwangerschaft, durch die künstliche Frühgeburt zu begegnen versuchen? Ich glaube die Antwort heisst heute schon bestimmt — Nein.

Darin finde ich auch einen Einwand gegen die Hypothese, dass die während der Schwangerschaft sich entwickelnde progressive Anämie nur ein pathologisch gesteigerter Zustand der supponirten physiologischen Anämie und Hydrämie Schwangerer sein könnte.

Bekanntlich werden auch eine Reihe von Fällen der schon mehrfach genannten Leukämie in Verbindung mit Schwangerschaft und Wochenbett gebracht und man könnte vielleicht mit gleichem Rechte auch in jenen Fällen eine pathologische Steigerung einer physiologischen Vermehrung der weissen Blutkörperchen annehmen. Denn den als Leukocytose bezeichneten Zustand einer geringgradigen und vorübergehenden Vermehrung weisser Blutkörperchen hat man unter Andern auch bei der schwangern Frau gefunden.

Bei 3 von den zu dieser Gruppe gehörigen Kranken fiengen die Beschwerden ohne alle Mitwirkung irgend welcher schädlichen Momente an. Die eine Kranke (14), welche in ordentlichen Verhältnissen lebte, vollständig gesund und blühend war, nie das Mindeste zu klagen und 5 Graviditäten und Geburten glücklich überstanden hatte, wird gegen Ende der letzten Schwangerschaft immer blasser. Blässe ist ihr selbst und ihrer Umgebung zuerst aufgefallen; subjective Beschwerden, Appetitlosigkeit und Schwäche stellten sich erst allmählich ein. Ganz ähnlich verhält es sich bei zwei andern Erkrankten (18, 40); nur ist noch besonders hervorzuheben, dass dieselben zur Zeit der Entwicklung und vor der Verheirathung wiederholt an Chlorose litten.

Andere (10, 25, 29) beschuldigen selbst als Ursache der Erkrankung häufiges Erbrechen während der Schwangerschaft. Es ist unzweifelhaft, dass hartnäckiges Erbrechen oder wiederholter Durchfall (33, 39) sehr nachtheilig auf den Gang der Krankheit einwirken; wieweit aber diese schädlichen Einflüsse als wirklich ursächliche Momente zu betrachten sind, ist kaum zu beurtheilen. Ist ja doch das Erbrechen Schwangerer eine so häufige Erscheinung und hinterlässt so oft keine weitern nachtheiligen Folgen.

Bei einer Frau (25), welche seit der Mitte der Schwangerschaft an Erbrechen litt und zu gleicher Zeit ihren Mann, dessen mühsame Pflege über lange Krankheit ihr allein zufiel, verloren hatte, könnten möglicherweise psychische Einflüsse, Trauer und Niedergeschlagenheit von Bedeutung für die Aetiologie sein, ist ja doch deprimirenden Affecten und Gemüthstimmungen schon bei einer ganzen Reihe von Krankheiten ein Platz in der Reihe der ätiologischen Momente eingeräumt worden. Eine andere Frau (33), von Jugend auf schwächlich und blass, hat schon während einer frühern Schwangerschaft an den Erscheinungen hochgradiger Blutarmuth gelitten und war desshalb nach dem Wochenbett auf der Secundarabtheilung des hiesigen Spitals in Behandlung. — Fall 32, eine Frau, welche als ledig immer in guten Diensten war, trat mit der Ehe in viel ungünstigere Verhältnisse ein und schreibt selbst diesem Umstande zu, dass sie nach den rasch aufeinanderfolgenden Geburten nie mehr zu ihren frühern Kräften gelangte, da sie ohne nöthige Pflege war. Eine hartnäckige Diarrhoe war das Signal zum Ausbruch der schweren Anämie.

Dreimal steht die Erkrankung in directer Verbindung mit dem Wochenbett (6, 8, 23). In räthselhafter Weise verliert eine vorher völlig gesunde und glücklich entbundene Frau kurze Zeit nach der Geburt den Appetit und schwacht allmählich ab. Bei der Einen (8) versiegt sehr bald die Milch; die Andere (23) stillt trotz mangelnder Esslust und zunehmender Schwäche ihr Kind 17 Wochen lang und kömmt natürlich dadurch immer mehr herunter.

Die räthselhafte Vorliebe der perniciösen Anämie für das weibliche Geschlecht, das häufige Zusammentreffen der Krankheit mit physiologischen und pathologischen Veränderungen im weiblichen Sexualsystem, eine unverkennbare Verwandtschaft der progressiven perniciösen Anämie mit der Chlorose, welche man häufig mit Störungen im Nervensystem in Verbindung bringt, die ganz unklaren Fälle, welche jeden äusseren Zusammenhangs entbehren, legen die Vermuthung nahe (Lebert), dass sich die ganze Krankheit unter besonderen Nerveneinflüssen entwickelt habe.

Die Verwandtschaft der Chlorose mit der perniciösen Anämie geht daraus hervor, dass letztere sich aus der erstern in 9 Fällen (11, 16, 21, 27, 30, 31, 37, 41, 43) entwickelte. Es sind Mädchen im Alter von 18—25 Jahren (11, 16, 21, 27, 43), einmal ein

17jähriger Jüngling (37), welche schon seit zwei oder mehreren Jahren mit kürzern oder längern Unterbrechungen an den Symptomen der Bleichsucht litten. Zwei ältere Jungfrauen (31, 41) und eine Frau (30) hatten schon seit vielen Jahren fast alljährlich besonders im Frühjahr oder Herbst an Chlorose gelitten. Hinzutretender, hartnäckiger Durchfall (16, 22) oder wiederholtes Nasenbluten (11, 21, 27) haben bei mehreren viel zur schlimmen Wendung der sonst gutartigen Chlorose beigetragen.

In der That sind wiederholte Blutungen oder einmalige beträchtliche Blutverluste von cardinaler Bedeutung für die Entwicklung einer progressiven perniciösen Anämie. Drei Frauen (17, 22, 35) datiren den ersten Anfang ihrer Erkrankung des Bestimmtesten von einer beträchtlichen Blutung, welche während der Geburt entweder ohne besonderen Grund (35) oder in Folge eines künstlichen Eingriffes — beim Loslösen der Placenta (22), bei einer Wendung (17) — erfolgte und die Frauen ganz acut in den Zustand hochgradigster Anämie brachte, von der sie sich nie mehr erholten.

Dass Blutungen namentlich wiederholte von fundamentaler ätiologischer Wichtigkeit sind, haben nicht nur diese und andere Beobachtungen (Ponfick) schon von vornherein höchst wahrscheinlich gemacht, sondern es ist auch durch exacte Forschung, durch Experimente an Thieren erhärtet worden. Dr. Perl*) hat in seiner Arbeit „über den Einfluss der Anämie auf die Ernährung des Herzmuskels" experimentell nachgewiesen, dass Hunde durch wiederholte Blutentziehungen in ein langsames Siechthum gebracht werden können, schliesslich an Erschöpfung sterben und dass bei der Section neben Anämie als einzige Organerkrankung eine fettige Metamorphose des Herzens gefunden wird.

In andern Fällen sind wiederholte Blutverluste nicht die direkte Veranlassung der tiefen Anämie, weil sie als Complicationen zu schon bestehender Krankheit hinzugetreten sind (10, 11, 27, 29, 40), aber es lässt sich nicht leugnen und geht — wie oben schon beiläufig bemerkt ist — aus den betreffenden Anamnesen aufs Evidenteste hervor, dass wiederholtes starkes Nasenbluten (11, 21, 27, 40) oder heftige Uterinblutungen (29) profuse Menstruationen (20) sehr viel wenn nicht Alles zum perniciösen Verlauf einer einfachen Chlorose (11, 21) oder Anämie in Folge von chronischer Störung des Verdauungstractus beitragen.

*) Perl, Virchow's Archiv. Bd. LIX, pag. 93 ff (1873).

Wie schon früher von Biermer erhoben wurde, steht eine Reihe von Erkrankungen in directem Connex mit chronischen Magenbeschwerden oder hartnäckigem Durchfall. Auch Ponfick obducirte Fälle, bei denen chronischer Magen- oder Darmkatarrh mit erschöpfenden Diarrhöen die Grundlage und Ursache der Krankheit waren und er vindicirt der dadurch bedingten mangelhaften Ernährung ebenfalls eine generelle Bedeutung. In der That werden verschleppte Diarrhöen und chronische Störungen der Verdauung mit Verlust des Appetits von verschiedenen Kranken des Bestimmtesten als erste Erscheinung und nächste Veranlassung der schweren Krankheit angegeben und es ist auffallend, dass gerade das männliche Geschlecht, welches sonst — mit Ausnahme der Leukämie — viel weniger leicht zu Alterationen des Blutes disponirt, ein relativ grosses Contingent von Kranken (1, 19, 24, 44) liefert, die als direkte Ursache des malignen Prozesses hartnäckigen Durchfall beschuldigen und es fällt schwer, in den Fällen bloss die Gelegenheit zum Ausbruch einer vorhandenen Disposition in dem chronischen Säfteverlust zu suchen.

Ein Mann (1), der noch keine ungesunde Stunde gehabt, leidet mit zeitweisen Unterbrechungen schon mehr als zwei Jahre an Durchfall. Monate lang verspürt er keine nachtheiligen Folgen, er leidet nicht an Erscheinungen, welche auf eine schon vorhandene Veränderung der Blutbeschaffenheit hindeuten; im Gegentheil ist es ihm sonst ganz wohl und gerade wegen des Mangels anderer Beschwerden achtet er anfangs gar nicht weiter auf das einfach unbequeme Uebel. Erst allmählich schwinden die Kräfte, erst nach langem Bestehen der Diarrhoe treten Symptome — Müdigkeit, Unlust zur Arbeit, Herzklopfen, Beengung etc. — hinzu, welche constante Begleiter der bereits entwickelten Bluterkrankung sind. Ganz gleich verhält es sich mit den andern Fällen, (19, 24, 44) nur verstrich bei denselben nicht so viel Zeit, bis sich Erscheinungen mangelhafter Blutbildung geltend machten. Unter solchen Umständen muss man für die Ansicht eingenommen werden, — und diese Fälle scheinen sie wesentlich zu unterstützen — dass chronische Assimilationsstörung in Folge von Magen- oder Darmkatarrh nicht bloss Hülfsursache, sondern erste Veranlassung zur tiefen Anämie sind, wenn man auch zugeben muss, dass es bei chronischen Krankheiten immer auf

grossen Schwierigkeiten beruht, den Anfang der Krankheit festzusetzen, und man möglicherweise auch den Einwand machen kann, dass man gerade bei der perniciösen Anämie meist Patienten aus den niedern Ständen vor sich hat, welche gegen leichte Veränderungen in ihrem Gesundheitszustand indolent sind und oft erst auf ein Leiden aufmerksam werden, wenn es schon lange bestanden hat. Den sichern Nachweis der cardinalen ätiologischen Bedeutung genannter Ernährungsstörungen könnte nur das Experiment liefern, aber trotzdem möchte ich denselben ebenso entschieden eine fundamentale Bedeutung für die Entstehung der progr. pernic. Anämie beilegen, als Immermann sie in Abrede stellt. Eine nüchterne Prüfung der mit aller Sorgfalt aufgenommenen Anamnesen wird auch ergeben, dass ebenso bei zwei Frauen (3. 34) höchstwahrscheinlich in erschöpfender Diarrhoe die Grundursache der Krankheit zu suchen ist. Dass hinzutretende Diarrhöen auf den Gang der Krankheit einen sehr ungünstigen Einfluss üben und sehr oft viel zum schlimmen Verlaufe beitragen, erscheint von vorneherein sehr plausibel und geht aus einer ganzen Reihe von Krankengeschichten auf's Eclatanteste hervor. Die deletäre Wirkung der Diarrhöen ist noch klarer, seit neuerdings in den Stühlen massenhaft Leucin — ein Spaltungsprodukt der Eiweisskörper — nachgewiesen wurde, welches neben Tyrosin schon von Lebert (1859) aus mehreren Organen (Lungen, Milz, Pancreas, Nieren, Leber etc.) dargestellt worden war. — Weniger klar in der ätiologischen Bedeutung eines chronischen Magenkatarrhs sind Fall 20 und namentlich Fall 26, wo ein 17jähriges Mädchen mit den Erscheinungen eines Magenkatarrhs, der sehr wohl möglich nur Symptom einer schon bestehenden chlorotischen Blutveränderung sein könnte, erkrankt. In Bezug auf Veranlassung der als Grundursache der perniciös verlaufenden Anämie beschuldigten Magenkatarrhs verdient ein Fall (38) noch besonders hervorgehoben zu werden. Eine Frau, welche vor Verheirathung immer in guten Diensten bei vornehmen Herrschaften war, verschlimmerte mit Eintritt in die Ehe ihre Lage wesentlich, musste sich mit viel geringerer Kost begnügen und litt sehr bald an Verdauungsbeschwerden.

Ponfick erwähnt einiger Fälle, wo die tiefe Anämie mit Fettherz nach einem schweren Typhus oder Typhus complicirt mit Puerperium sich entwickelt hat. Unter den 1500 Typhus-

kranken, welche Biermer während seiner neunjährigen klinischen Thätigkeit hier behandelt hatte, findet sich auffallenderweise kein einziger Fall, welcher eine progressive tödtliche Anämie im Gefolge hatte.

Dass speciell der Kanton Zürich ein Herd ist, wo die Krankheit besonders günstigen Boden hat, ist wohl unbestritten. Die vereinten Publikationen von Lebert, Gusserow und die grosse Zahl unserer Beobachtungen — die mit jedem Jahre noch grösser wird — sprechen unbedingt dafür, wiewohl andererseits zugegeben werden muss, dass trotz des prägnanten Bildes noch mancherorts die Krankheit in ihrer Stellung als besondere Krankheitsspecies noch nicht erkannt ist. Ich bin überzeugt, dass allmählich noch eine ganze Reihe von Beobachtungen zum Vorschein kommen wird, denn in der That haben bis jetzt schon Biermers erste Mittheilungen — die Beobachtungen Lebert's vor 20 Jahren scheinen vergessen oder übersehen worden zu sein — schon einer Anzahl von Publikationen von verschiedener Seite gerufen. Von mündlicher Mittheilung weiss ich z. B., dass auch in Bern (bekanntlich sind auch seither von Prof. Quinke Fälle beschrieben worden. Volkmann'sche Vorträge) und im Kanton Thurgau Fälle tiefer Anämie beobachtet werden, welche nach der Beschreibung unzweifelhaft hieher gehören.

Vor $^5/_4$ Jahren ist mir in einem Spital einer deutschen Universitätsstadt ein Fall vorgezeigt worden, welcher als ein dunkler Fall von tiefer Anämie angestaunt wurde, aber mit Sicherheit nichts anderes war als eine progressive perniciöse Anämie.

Ein Spitalarzt von Krakau, dem ich im Laufe des letzten Sommers hier einen Fall von perniciöser Anämie demonstrirte, theilte mir mit, dass er durch die Arbeit von Ponfick auf diese neue Krankheit aufmerksam gemacht, bereits mehrere Fälle beobachtet, welche nach der Analogie der klinischen Symptome und des anatomischen Befundes unzweifelhaft in die gleiche Krankheitskategorie gehören. — Er erinnere sich nachträglich genau, dass in den Spitälern von Krakau schon lange ziemlich zahlreiche Fälle beobachtet, früher aber unter der Diagnose Debilitas, Inanitio u. drgl. aufgeführt wurden. Vielleicht bringen spätere Mittheilungen aus Krakau, wo bekanntlich das Proletariat in den ungünstigsten sanitarischen Verhältnissen lebt,

mehr Licht in das dunkle Gebiet der Aetiologie der wegen ihrer grossen Mortalität so bedeutungsvollen Krankheit.

Da gerade im Kanton Zürich die Krankheit so häufig ist, liegt es nahe, an lokale Einflüsse zu denken und Immermann spricht desshalb die Ansicht aus, dass „eine in Zürich mächtiger als anderswo wirkende Lokalursache" eine wesentliche Rolle bei der Entstehung der Krankheit spiele. Worin diese lokale Ursache bestehen könnte, darüber wäre ich nicht einmal im Stande, eine Vermuthung auszusprechen.

Die beobachteten Fälle sind über den ganzen Kanton vertheilt, ein cumulirtes Auftreten in irgend einem Distrikte wurde nicht beobachtet; und es ist mir desshalb im höchsten Grade zweifelhaft, dass irgendwelche tellurische Einflüsse von ätiologischer Wichtigkeit sein könnten.

Die Krankheit scheint in den letzten Jahren an Häufigkeit zugenommen zu haben; denn es ist doch auffallend, dass während den letzten zwei bis drei Jahren bereits 17 Fälle zur Beobachtung kamen, während binnen 6 früherer Jahre nur 27 Fälle hier in Behandlung waren. Bestätigt sich diese Zunahme wirklich — und es ist thatsächlich kein Grund vorhanden, etwa anzunehmen, dass in früheren Jahren mehr derartige Krankheitsfälle ausser Spital behandelt wurden — so könnte man sich dieselbe nur dadurch erklären, dass in den letzten Jahren die Verhältnisse des Proletariates schlimmer wurden und so käme man auf einem andern Wege darauf zurück, den Grund der fatalen Begünstigung des Kantons Zürich für diese Krankheit in besonders ungünstigen Lebensverhältnissen zu suchen. Es wäre möglich, dass schlechte ungenügende Nahrung eine schwere Alteration des Stoffumsatzes bedingt und dass diese unter besonders günstigen Nebenumständen (Pubertät, Gravidität, Wochenbett) unaufhaltsam zu der verhängnissvollen Anämie führt. Doch hat diese Vermuthung nicht mehr als den Werth einer Hypothese und wir können uns schliesslich nicht verhehlen, dass wir leider trotz allem Nachforschen dem Wesen der verhängnissvollen Krankheit nicht auf den Grund kommen und dass wir über die letzte Ursache derselben durchaus noch keine genügende Aufklärung haben.

Wir können unsere bisherigen Erfahrungen über die Aetiologie in folgende Sätze zusammenfassen:

1) Die progressive perniciöse Anämie kömmt bei beiden Geschlechtern vor, vom 2. bis 6. Altersdecennium (sogar vom 1. bis 7. nachtgl.).

2) Die Krankheit befällt fast ausschliesslich die niedersten Volksklassen; schlechte Nahrung, ungünstige hygieinische Verhältnisse scheinen eine Rolle bei ihrer Entstehung zu spielen.

3) Frauen erkranken viel häufiger als Männer: das Geschlechtsleben scheint von grossem Einflusse auf die Entstehung der Krankheit zu sein. (Chlorose, Gravidität, Wochenbett).

4) Als directe Veranlassung können in einigen wenigen Fällen mit aller Bestimmtheit Blutungen und chronische Säfteverluste gelten.

5) In einer Reihe von Fällen ist die Entstehung ganz räthselhaft.

6) Der Kanton Zürich scheint ein auserwählter Herd der Krankheit zu sein.

Symptomatologie.

Bei einem Versuche, die progressive perniciöse Anämie in Perioden einzutheilen, bin ich dabei stehen geblieben, dass in der grossen Mehrzahl der Fälle im Verlaufe dieser seltsamen Krankheit höchstens zwei Stadien, welche unmerklich ineinander übergehen, zu erkennen sind — ein Stadium der Vorboten und der allmählich sich entwickelnden Anämie und danach ein Stadium der immer mehr zunehmenden Blässe, der exquisit hydrämischen Blutdissolution, (Oedeme, seröse Ergüsse) der consecutiven Herzverfettung und der Entwicklung einer hämorrhagischen Diathese. —

Eine besondere Stellung nehmen natürlich auch in der Symptomatologie wie im anatomischen Befunde jene vereinzelten Fälle ein, bei denen es während des ganzen Verlaufes der zum Tode führenden enormen Anämie nicht zu Verfettung des Herzmuskels kam. Auch jene wenigen Fälle, wo der Beginn der Krankheit ein ganz acuter war, wo mitten im Wohlsein eine oder wiederholte abundante Blutungen plötzlich einen Zustand tiefer Anämie herbeiführten, lassen keine Eintheilung in verschiedene Stadien zu.

Der Anfang der Krankheit ist oft ein völlig latenter, der Verlauf ist schleichend und es ist um so schwieriger, den Beginn der Krankheit festzusetzen, als die Initialsymptome sehr wenig Characteristisches haben und oft in eine Zeit (Gravidität oder Wochenbett) fallen, wo irgend welche Beschwerden leicht als bedeutungslos taxirt werden. Meist besteht zunächst nur eine Reihe subjectiver Symptome, durch welche die Kranken an ihrer Arbeit noch nicht verhindert werden. Schwäche, Abgeschlagenheit, Unlust zur Arbeit, Störung des Appetites, Magenbeschwerden, Erbrechen oder Durchfall, nervöse Beschwerden mancher Art sind häufig die ersten Erscheinungen.

Bei den Frauen gehören oft Anomalien in den Functionen des Geschlechtslebens, Amenorrhoe, zu den Anfangserscheinungen.

Nach kürzerem oder längerem Bestehen der subjectiven Symptome entwickeln sich auch allmählich objectiv wahrnehmbare Störungen. Es bildet sich eine immer mehr zunehmende

Blässe. Zuweilen ist Blässe das erste Symptom; noch bevor subjective Beschwerden sich einstellen, fällt die bleiche Gesichtsfarbe der Umgebung des Kranken auf.

Die Zeichen der Anämie prägen sich immer mehr aus. Es stellen sich Oedeme ein; am Herzen und den grossen Halsgefässen kommen blasende Geräusche zum Vorschein. Kleinere oder grössere Oscillationen im Verlaufe ausgenommen, schreitet die Anämie unaufhaltsam, unwiderstehlich vorwärts und erreicht schliesslich eine so excessive Höhe, wie man sie nicht leicht bei anderen Anämien beobachtet. Die ganze Körperhaut und alle sichtbaren Theile, welche im ersten Stadium noch deutliche Zeichen von rother Injection zeigten, verlieren die letzte Spur von Farbe; die Anämie wird so ausgeprägt, dass die zarteste Schleimhaut keinen röthlichen Schimmer mehr zeigt; Alles wird ungemein anämisch, wachsbleich, wahrhaft leichenhaft. Die Blässe erreicht eine so enorme Höhe, dass man sich keinen höhern Grad von Blutverarmung mehr denken kann. Der tiefen Blässe ist in den meisten Fällen wenigstens an den dem Licht ausgesetzten Körperstellen ein gelbliches Colorit beigemengt. Eigentlicher Ikterus war in keinem unserer Fälle vorhanden.

Das extrem blasse Gesicht ist meist hydrämisch, besonders die Augenlider sind ödematös, ungeheuer blass, durchscheinend. Der gelbe Stich der Gesichtsfarbe, das hydrämische Aussehen verleihen, wie schon früher erwähnt, dem ganzen Anblick einen Hintergrund, der die chronisch entstandene Anämie von der acuten, durch colossale Blutverluste herbeigeführten unterscheidet.

In einigen Fällen (30, 37, 39) war die Haut auffallend stark pigmentirt, so dass man unwillkürlich an Addison'sche Krankheit denken musste. Die abnorme braune Hautfärbung war aber nur individuell.

Mit der excessiven Blässe geht keineswegs ein entsprechender Schwund des Fettpolsters einher.

Biermer hat schon bei Zustammenstellung der ersten 15 Fälle hervorgehoben, dass eine Reduction des Fettpolsters wie bei Phthise oder Carcinom keineswegs vorhanden sei und auch später hat er immer wieder Gelegenheit gehabt, in der Klinik zu demonstriren, wie gute Ernährung, ein sogar auffallend wohlerhaltener Panniculus noch bei den extremsten Graden der Anämie vorkommen kann, und wie sich dadurch die progressive per-

niciöse Anämie fundamental von symptomatischen Anämien unterscheide. Sehr magere Ernährung ist in einigen Fällen erwähnt, fast ausnahmslos bestand sie aber schon vor Beginn der in Rede stehenden Krankheit und hat während der Entwicklung der enormen Blässe nicht erheblich zugenommen. Ein mässiger Grad von Abnahme des Körpergewichts ist oft notirt, nur einmal (38) hielt die Abmagerung gleichen Schritt mit der tiefen Blässe, so dass hochgradigste Abmagerung gegen das Lebensende vorhanden war und die vorher jugendlich aussehende Frau ein greisenhaftes, verwittertes Aussehen bekam. Die ganze Körperhaut, die vorher an verschiedenen Stellen stark ödematös war, wurde gegen das Lebensende förmlich ausgetrocknet, welk, faltenreich und abschuppend, während sie sonst in der Regel glatt, etwas geschmeidig, saftreich und nicht auffallend trocken ist.

Petecchien der Haut finden später Erwähnung. —

Cyanose findet sich nie. Auch wenn die Bedingungen zu einer Stauung im venösen Kreislauf in ausgesprochenster Weise vorhanden sind, zeigen die tiefblassen Lippen höchstens einen leicht lividen Anstrich, indem das Blut zu arm an gefärbten Blutkörperchen ist.

Der in der Mehrzahl der Fälle mangelnde Schwund des Fettpolsters, die ungewöhnlich tiefe Blässe, der leicht gelbe Teint, das hydrämische Aussehen, der auf der Höhe der Krankheit oft ausgeprägte indolente apathische Gesichtsausdruck haben unbestreitbar etwas Charakteristisches und in der That ist es uns schon häufig gelungen, vom blossen Anblick einer Kranken die Diagnose der perniciösen Anämie zu machen.

Auch dem Studenten, der die Klinik besucht, wird der wahrhaft erschreckende Anblick des hervorstechenden, prägnanten Bildes leichenhafter Blässe bald so bekannt, dass er oft prima vista die Diagnose macht. Am ehesten noch gleicht das typische Bild der Leukämie, welche wie die Anämia splenica bei uns im Vergleich zur perniciösen Anämie eine grosse Seltenheit ist. (Während der ganzen klinischen Thätigkeit Biermers sind nur zwei Fälle von Leukämie hier vorgekommen.) Bei den Männern, bei denen die Krankheit bekanntlich kein gewohnter Anblick ist, hat man nach dem ganzen Aussehen meist zuerst Verdacht auf Carcinom.

Die Mehrzahl der übrigen Symptome sind als directe Consequenzen der tiefen Blutalteration zu betrachten. So finden die Oedeme, welche in der grossen Mehrzahl der Fälle unter den Erscheinungen der vorgeschrittenen perniciösen Anämie aufgeführt sind, ihre Erklärung in den veränderten durch die hydrämische Blutbeschaffenheit bedingten Diffussionsverhältnissen zwischen Blut und Körpergewebe. Vollständiger Mangel von Anasarka ist etwa in einem Fünftel aller Fälle (5, 21, 23, 26, 27, 30, 37, 41) erwähnt, in drei von den genannten Fällen waren aber seröse Höhlenergüsse nachweisbar. Die Stärke der Oedeme ist verschieden. Hie und da ist nur das Gesicht ödematös, namentlich die Augenlider; andere Male ist ödematöse Schwellung um die Fussknöchel herum, Oedem der Unterschenkel, der Hände und Vorderarme oder Anasarka in der Kreuzgegend aufgeführt. Stärkere Grade erreichen die Oedeme nur ausnahmsweise, sehr starke, wie man sie z. B. bei Herzfehlern häufig sieht, nie. Ihr Auftreten ist an keine bestimmte Zeit gebunden. Hie und da gehören sie zu den frühern Erscheinungen, andere Male treten sie erst nahe dem Lebensende auf. Sie nehmen nicht immer mit der Dissolution der Säfte oder mit der abnehmenden Triebkraft des verfetteten Herzens, welche ihr Auftreten natürlich begünstigt, entsprechend zu. Man sieht auch gelegentlich (15, 34, 38), dass sie mit dem Nahen des Todes abnehmen oder selbst ganz verschwinden. Sie sind häufig vorhanden, bevor Zeichen von Herzverfettung nachzuweisen sind und können hinwiederum fehlen in Fällen hochgradigster Anämie und Herzverfettung (41).

Nächst der enormen immer fortschreitenden Blässe, welche das Cardinalsympton der perniciösen Anämie ist und der Krankheit ihren Namen gegeben hat, nächst den sie gewöhnlich begleitenden hydropischen Erscheinungen nehmen die hervorragendste Stelle in dem klinischen Bilde eine Reihe von Erscheinungen von Seiten des Circulationsapparates ein. Die Herzthätigkeit ist fast immer, besonders wenn die Krankheit schon vorgeschritten ist, mässig beschleunigt. Die Frequenz nimmt mit der Anämie und der Verfettung des Herzens etwas zu, erreicht aber nur ausnahmsweise eine bedeutende Höhe. Die Herzaction ist regelmässig. Arrhythmie wurde in keinem unserer Fälle, auch wenn die fettige Degeneration des Herzens eine bedeutende war, beobachtet. In einer Reihe von Fällen (2, 3, 4, 5, 7, 12, 13,

14, 15, 17, 18, 19, 20, 22, 23, 24, 25, 26, 28, 29, 31, 33, 34, 37, 38, 39, 40, 43, 44) ist die Herzbewegung während der ganzen Dauer der Krankheit (bis zum tödtlichen Ausgange) wenig oder gar nicht sichtbar, fast kein, ein gewöhnlich starker oder ein unbedeutend verstärkter, etwas gereizter aber nicht verbreiterter Herzschlag zu fühlen. Bei andern wird mit dem Fortschreiten der Krankheit die Herzbewegung stärker, über mehrere Intercostalräume hin sichtbar; man sieht eine diffuse, wogende Pulsation, welche die ganze Herzgegend oder den grössten Theil der linken Brustwand in zitternde Erschütterung versetzt und dem aufgesetzten Stethoskope sehr deutliche hebelförmige Bewegungen mittheilt (1, 6, 8, 9, 10, 11, 16, 21, 27, 30, 32, 35, 36, 41, 42). Der sogenannte Spitzenstoss geht dann verloren und das ganze Krankheitsbild wird einem Klappenfehler so ähnlich, dass die Versuchung, einen Herzfehler zu diagnosticiren, sehr nahe liegt. In der That sind uns auch die Kranken oft unter dieser Diagnose vom Lande zugeschickt worden und hat uns selbst bei der Differentialdiagnose das Ausschliessen eines Klappenfehlers gelegentlich am meisten Schwierigkeiten gemacht. Beim Auflegen der Hand fühlt man hie und da Schwirren (6, 9, 10, 11, 27, 31, 41, 42) bald an der Herspitze, bald an der Basis, hie und da über's ganze Herz, in der Regel bei der Systole, einmal (1) auch bei der Diastole.

Entsprechend dem Resultate der Inspection und Palpation wird die Herzdämpfung normal gefunden oder sie nimmt mit dem Stärker- und Diffuserwerden der Herzbewegung an Ausdehnung zu (1, 4, 6, 7, 8, 11, 16, 21, 26, 27, 32, 34, 35, 36, 37, 38, 41, 42); sie wird nach allen Seiten besonders aber in die Quere umfangreicher, erreicht aber nie eine namhafte Grösse und behält in der Regel die gewöhnliche Herzform bei, oder wird etwas rundlicher; nur wenn, was selten zutritt (7, 26, 36), Hydroperikardium einen grössern Antheil an der Vergrösserung hat, nähert sich die Herzform einem Dreieck mit abgerundeten Ecken, die Basis nach unten gekehrt. Neben lebhafter wogender diffuser Herzbewegung und allseitiger mässiger Vergrösserung der Herzdämpfung wurde in der Mehrzahl der genannten Fälle (1, 4, 6, 16, 26, 32, 35, 36, 38, 42) auch Venenpuls am Halse, auf den wir später noch zurückkommen, beobachtet.

Mit wenigen Ausnahmen hört man am Herzen Geräusche.

Dieselben sind in den ersten Stadien der Krankheit noch nicht vorhanden, kommen aber allmählich hinzu und werden mit dem Fortschreiten der Anämie so stark, dass man sie bei dem ausgesprochensten Klappenfehler nicht exquisiter hören kann und die Versuchung sehr nahe liegt, an eine organische Veränderung des Klappenapparates zu denken. Hat .man Gelegenheit, einen Fall in den Anfangsstadien zu beobachten (5, 12, 16, 18, 20, 26), so kann man sehr schön die stufenweise Entwicklung der Geräusche hören. Zuerst wird der systolische Ton dumpf, langgezogen, verschleiert; langsam entwickelt sich ein schwaches, weiches, blasendes Geräusch, meist zuerst an der Aorta; bald kömmt auch ein solches an der Herzspitze hinzu und beide werden fortschreitend mit der Anämie immer stärker und stärker und erreichen schliesslich sehr oft eine kolossale Intensität. In der Regel sind die Geräusche nur systolisch, anfangs nur an den Klappen des linken Herzens, später über beiden Herzhälften, an den Hörstellen sämmtlicher Klappen nachweisbar, immer links stärker als rechts, entweder gleich stark an der Basis und an der Herzspitze oder bald stärker an der Basis (9, 21, 28, 29, 39, 40), oder bald stärker an der Spitze (3, 11, 19, 20, 22). Ihre Qualität hat nichts Charakteristisches, meist sind sie weich blasend, nehmen an Stärke immer mehr zu, werden ungemein stark blasend, rauschend oder sausend. Hie und da sind die Geräusche rauh, leicht schabend oder kratzend (11, 16), nehmen selbst perikarditischen Charakter an, ohne dass Perikarditis vorhanden ist. In den Fällen, die in Heilung übergingen, nahmen die Geräusche Schritt für Schritt an Intensität ab und verschwanden schliesslich ganz Hand in Hand mit dem Fortschreiten der Reconvalescenz und dem Besserwerden des Blutes. In mehreren Fällen (1, 4, 10, 16, 21, 36, 38) war neben lauten systolischen Geräuschen auch ein diastolisches vorhanden entweder an der Mitralis (4, 21, 36, 38), an der Aorta (1, 10) oder an beiden (16). Das Auftreten desselben fiel in sämmtlichen Fällen zusammen mit einer Verbreiterung der Herzdämpfung und in fast allen Fällen mit dem Erscheinen von Venenpuls am Halse (1, 4, 16, 36, 38), so dass der Umstand der Annahme, es möchten die diastolischen Geräusche auf starker Dilatation der Herzhöhlen und relativer Klappeninsufficienz beruhen, das Wort redet. Das diastolische Geräusch tritt erst in sehr vorgerücktem Stadium der Krankheit,

nachdem die systolischen schon lange bestanden und bereits eine bedeutende Stärke erreicht hatten, meist nahe dem Lebensende — wenige Tage (4, 38) oder eine bis zwei Wochen (16, 21, 26) vor dem Tode — auf. Einmal (10) verschwand dasselbe vollständig mit mehrmonatlicher vorübergehender Besserung; ein anderer Kranker (1), der gerade zu der Zeit aus unserer Beobachtung kam, soll draussen vollständig genesen und nach einem Jahr an einem Recidiv der Krankheit gestorben sein. In beiden letztgenannten Fällen kam das diastolische Geräusch an der Aorta zum Vorschein, so dass ernsthaft an die Entwicklung einer leichten Insufficienz der Klappe gedacht wurde. Der erste Fall (1), der überhaupt hier beobachtet wurde, verliess mit dieser Diagnose ungeheilt in einem desolaten Zustande das Spital. Das Resultat späterer Nachfrage, die Analogie mit nachfolgenden Fällen und nachträgliches Erwägen der Diagnose erweisen trotz mangelnder Controle mit aller Sicherheit, dass jener Fall in die Kategorie der perniciösen Anämie gehört. Sämmtliche Fälle die ein diastolisches Geräusch an der Mitralis hören liessen, kamen sehr bald zur Controle am Leichentisch, so dass das Auftreten von einem diastolischen Geräusche an der Herzspitze eine gewisse prognostische Bedeutung gewinnt. Starke Verfettung des Herzens besonders der linken Kammer und der Papillarmuskeln der Mitralis, Dilatation der Herzhöhlen, vollständige Integrität des Klappenapparates waren das Resultat der Autopsie. Und wahrscheinlich ist das diastolische Geräusch nur der Ausdruck einer besonders starken Verfettung des Herzens.

Geringe Veränderung der Herztöne ohne eigentliche blasende Geräusche fand sich in Einem Falle (13) vor; dem entsprechend wurde das Herz bei der Nekroskopie nur in geringem Grade verfettet gefunden. Vollständiger Mangel von Herzgeräuschen ist ausserdem noch in ein Paar Fällen (23, 24, 44), die aus unserer Beobachtung kamen, noch bevor die Anämie den Höhepunkt erreicht hatte, verzeichnet. Zwei (23, 24) verliessen ungeheilt das Spital; der dritte (44) starb an einer intercurrenten Krankheit. Die Section ergab vollständigen Mangel von Herzverfettung. Ob bei längerer Dauer der Beobachtung noch Geräusche zum Vorschein gekommen wären oder nicht, lässt sich nicht beurtheilen, nach dem ganzen Eindruck wenigstens bei einem (44) das Letztere noch am ehesten vermuthen.

Von ganz besonderem Interesse ist noch Fall 34, der zum Exitus führte, ohne dass intra vitam nennenswerthe Erscheinungen von Seiten des Herzens auftraten. Trotz der grossartigsten, den extremsten Grad erreichenden Blässe kamen bis zum Lebensende keine Geräusche am Herzen zum Vorschein, so dass man in dem betreffenden Falle nicht wie so oft versucht sein konnte zu fragen, habe ich es mit einem Herzfehler zu thun oder nicht. Die Section wies den gänzlichen Mangel von Verfettungsvorgängen am Herzen nach, so dass die von Prof. Biermer aufgestellte Ansicht, die Herzgeräusche möchten auf der Verfettung des Herzmuskels beruhen, eine wesentliche Stütze gewann. In der That ist es uns auch seither, gestützt auf diese Erfahrung, gelungen, bei einem Falle, der auf Prof. Huguenins Abtheilung lag, schon intra vitam aus dem gänzlichen Mangel von Herzgeräuschen den Mangel von Herzverfettung zu diagnosticiren und bei der Section bestätigt zu finden. Unzweifelhaft sind sämmtliche Geräusche als sogenannte functionelle oder anämische (accidentelle, Blut- oder Aftergeräusche) aufzufassen, denn bei allen Fällen, die zur Section kamen, zeigte sich der Klappenapparat völlig intact.

Alle diese Erscheinungen von Seiten des Herzens lassen sich mehr oder weniger erschöpfend durch die Verfettung seiner Muskulatur, welche, wie früher erwähnt, in allen zur Section gekommenen Fällen mit Ausnahme der oben genannten gefunden wurde, erklären. Schwäche des Herzstosses oder eine über das ganze Herz ausgebreitete, wogende, weiche, mehr oder weniger starke Pulsation, eine mehr oder weniger deutlich nachweisbare Dilatation der Herzhöhlen sind ja die Symptome und Folgen, welche nach den englischen und deutschen Pathologen dem Fettherz im Allgemeinen angehören.

Diese Folgen einer Herzverfettung gleichen denen einer gewöhnlichen Dilatation des Herzens, wie man sie bei den bekannten Klappenfehlern sieht, und beruhen auf einer Verminderung seiner Arbeitsgrösse. Das fettig degenerirte Herz ist nicht mehr im Stande, die ihm zugemuthete Arbeit zu leisten, seine Triebkraft sinkt, daher werden seine Höhlen überfüllt, passiv dilatirt; daher sieht man eine ausgedehnte wogende Erschütterung in der ganzen Herzgegend, daher findet man bei der Percussion eine Vergrösserung der Dämpfung nach allen Seiten, besonders aber in die Quere, denn der linke und rechte Ventrikel sind ja vornemlich der Sitz der fettigen Muskelentartung. So lassen sich auch die

Geräusche, wie bereits angeführt, am Plausibelsten auf die mangelhaften Ernährungsverhältnisse des Herzmuskels und des Arterienrohrs der grossen Gefässstämme zurückführen. Die verfetteten Papillarmuskeln sind nicht mehr im Stande, das normale Klappenspiel aufrecht zu erhalten, statt eines kurzen klappenden Tones wird ein langes, blasendes Geräusch gehört und in gleichem Masse, wie der Tonus des Arterienrohrs in Folge mangelhafter Ernährung abnimmt, geht auch das Tonartige seiner Schwingungen verloren und hört man mit der Abnahme der Elasticität der grossen Arterien ein immer stärker werdendes Geräusch. So kann man auch — und unsere Erfahrung hat das oft bewiesen — aus der Intensität der Geräusche einen gewissen Schluss auf den Grad der Verfettung ziehen. Je intensiver die Herzgeräusche, je stärker die Dilatation seiner Höhlen, desto ausgeprägter ist auch die Verfettung der Herzmuskulatur. Desshalb werden auch die Geräusche immer über dem linken Herzen, wo die Verfettung eine ungleich stärkere ist, lauter gehört als rechts oder bleiben auch rechts ganz aus, wenn es nicht zu Verfettung des rechten Herzens kam.

Viel schwieriger als die Erklärung der systolischen Geräusche ist die Deutung der diastolischen. Wir haben gehört, dass ihr Auftreten an die Entwicklung einer ziemlich starken Dilatation der Herzhöhlen gebunden und meist mit dem Erscheinen von Venenpuls am Halse, d. h. mit einer relativen Insufficienz der Tricuspidalis vergesellschaftet ist; mit andern Worten, dass sie erst erscheinen, wenn man schon eine starke Verfettung des Herzmuskels annehmen kann und muss. Es liegt desshalb sehr nahe, zu supponiren, dass das diastolische Geräusch auf einer ungewöhnlich starken Dilatation des linken Ventrikels respective des Klappenringes beruhe. So liesse sich wenigstens das in zwei Fällen gehörte diastolische Aortengeräusch am Plausibelsten erklären. Anders verhält es sich mit dem diastolischen Geräusche, das in mehreren Fällen an der Herzspitze und nur daselbst gehört wurde. Wenn wir nach der geläufigen Bamberger'schen Theorie der Herztöne annehmen, dass der zweite Ton, den man an der Herzspitze hört, unter normalen Verhältnissen der Ton ist, der durch die Schwingungen der Semilunarklappen der Aorta entsteht und bis zur Herzspitze fortgeleitet wird, sind wir fast gezwungen, das diastolische Mitralisgeräusch auf eine Dilatation

des Klappenringes der Aorta, d. h. auf die Aorta zu beziehen, da ja sonst das diastolische Geräusch an der Herzspitze jeder rationellen Begründung entbehrt. Das Schwirren, das wiederholt in der Herzgegend gefühlt wurde, ist selbstverständlich auch hier nichts anderes als der fühlbare Ausdruck der abnormen unregelmässigen Schwingung der Klappe resp. des Arterienrohres.

Bei sämmtlichen Fällen (27, 30, 31, 32), welche in Heilung übergingen, waren alle die genannten Erscheinungen — diffuser, undulirender Herzchoc, Vergrösserung der Herzdämpfung, sehr laute Geräusche (Venenpuls der jugularis) — die wir nach unserer klinischen Erfahrung auf die Verfettung der Herzmuskulatur zu beziehen gezwungen sind, auf der Höhe der Krankheit in ausgesprochenster Weise vorhanden und verschwanden dann völlig mit dem Besserwerden der enormen Anämie, so dass wir in den genannten Fällen zur Annahme einer Heilung exquisiter Fettmetamorphose des Herzens in vollem Masse berechtigt sind.

Auf die Steigerung der Dyspnoe und das seltene Vorkommen hochgradiger Beengungsanfälle, die Folge der Fettdegeneration des Herzens sind, kommen wir später noch zu sprechen.

Die Carotiden pulsiren, wenn die Anämie weit vorgeschritten ist, sehr stark und machen oft auf grosse Distanz hin sichtbare undulirende Bewegungen, was auf den verminderten Elasticitätszustand des mangelhaft ernährten Arterienrohrs zurückzuführen ist.. Beim Betasten derselben fühlt man hie und da sehr schönes Schwirren — wie auch gelegentlich an der art. brachialis und cruralis —, sehr regelmässig hört man über denselben ein mehr oder weniger lautes, blasendes, systolisches Geräusch gewöhnlich rechts stärker als links. Das sogenannte Nohnengeräusch, das bei der gewöhnlichen Chlorose gehört wird, tritt hier oft ungemein stark auf und verschwindet dann häufig mit der Zunahme der Herzverfettung, indem die Füllung der Jugularvenen wegen erschwertem Abflusse des Blutes eine stärkere wird. Einmal (12) wurde von Prof. Biermer deutliches Schwirren der v. jugularis nachgewiesen. Venenpuls am Halse wurde in einer ganzen Reihe von Fällen (1, 4, 6, 9, 11, 16, 26, 32, 35, 36, 38, 42) auf der Höhe der Krankheit oder nahe dem Lebensende constatirt, entweder nur rechts oder auf beiden Seiten und dann rechts deutlicher als links, weil die rechte Jugularvene directer in der rückläufigen Stromrichtung des Blutes liegt. Wie bereits ange-

deutet, ist derselbe nur ein Symptom der Anämie. Wir müssen annehmen, dass durch die starke Verfettung des Herzens resp. des rechten Ventrikels eine passive Insufficienz der valv. tricuspidalis zu Stande gekommen sei und dass aus dem überfüllten rechten Ventrikel ein Theil des Blutes durch den Vorhof in die v. anonyma und v. jugularis regurgitirt.

Der Puls ist in den meisten Fällen, bei welchen die Anämie einen gewissen Grad erreicht hat, frequenter als normal. Die Zahl der Pulsationen in der Minute beträgt meist nahe an 100 und darüber, aber nicht über 140. In fieberhaften Zuständen, namentlich am Abend, bei körperlichen Anstrengungen, bei gemüthlicher Aufregung steigert sich die Frequenz. Die Höhe der Pulswelle bleibt lange eine ziemlich beträchtliche und steht sehr oft im Widerspruch zur bedeutenden Anämie. Mit der zunehmenden Schwäche und Herzverfettung gegen das Ende des Lebens wird der Puls frequenter, sehr klein, elend, fadenförmig und verschwindet einige Zeit vor dem Tode oft ganz. Einmal (37) sank er mit der Temperatur am letzten Tage bis auf 30 Schläge herunter. Der Puls ist immer regelmässig, auch wenn hochgradige Verfettung des Herzens vorhanden war, wurde er nie weder vorübergehend noch anhaltend unregelmässig.

Eine andere Gruppe von Folgeerscheinungen, welche zu den interessantesten Symptomen der progressiven perniciösen Anämie gehört, bildet die hämorrhagische Diathese, welche sich besonders im vorgerückten Stadium der Krankheit entwickelt. Die Wichtigkeit der Blutungen ergibt sich aus der Häufigkeit ihres Vorkommens.

In einer Reihe von Fällen (7, 11, 14, 17, 18, 20, 31, 34, 38, 42, 44) kamen punkt-bis linsengrosse Petecchien auf der Haut vor, vorwiegend an den untern Extremitäten, hie und da aber über den ganzen Körper zerstreut, in spärlicher oder nur in mässig reichlicher Zahl, nie so zahlreich, dass das Bild der purpura hämorrhagica geboten wurde. Nur einmal (7) traten kurz vor dem Tode neben zahlreichern Petecchien einige grössere Ecchymosen in der Haut auf. —

Eigentliche scorbutische Erscheinungen fehlen.

In einem einzigen Falle (17) wurde vorübergehend das Zahnfleisch leicht blutend gefunden. —

In einem andern Falle (18) führte der Urin während einiger Tage Blut, aber nur so wenig, dass man makroskopisch den Blutgehalt kaum erkennen konnte.

Einmal (2) kam Bluterbrechen und Blutabgang mit dem Stuhle vor, ohne dass post mortem im Magen oder Darm ein Ulcus oder eine Narbe gefunden wurde.

Einen zweiten Fall von perniciöser Anämie, bei dem auf der Höhe der Krankheit ohne alle Anhaltspunkte für ein tieferes Magenleiden, für ein ulcus rotundum Magenblutungen auftraten, verdanke ich der gütigen Mittheilung eines Zürcher-Arztes. Dieser Fall zeichnet sich, beiläufig gesagt, noch dadurch aus, dass es der erste uns bekannte Fall aus der Stadtpraxis ist und eine Frau aus ganz gutem Stande betrifft.

Bekanntlich sind in der Literatur über Leukämie und Morbus Addisonii ebenfalls Fälle aufgeführt, bei denen ohne anatomisch nachweisbare Veränderungen Magenblutungen vorkamen.

Hämoptoe *) und Blutergüsse in den Pleurasack oder in das Cavum peritonei wurden nie beobachtet.

Etwas häufiger sind Blutungen aus der Nase (4, 11, 21, 27, 36, 37, 40), welche hie und da (4, 36) nur selten und unbedeutend, andere Male aber durch ihr häufiges Auftreten für den Verlauf der Krankheit von deletärer Wirkung sind; direct gefahrdrohend wurden sie nie, da sie, sobald sie stärker waren, sofort durch Tamponade gestillt wurden. Der Zeitpunkt, in welchem sie auftreten, ist sehr verschieden. Hie und da gehören sie zu den Anfangserscheinungen; zuweilen treten sie auf der Höhe des Prozesses, zuweilen kurz vor dem Tode auf, so dass der Kranke (4, 21, 37) noch seine letzten Tropfen Blut aus der Nase verliert. Unmittelbar veranlassende Ursachen zu den Nasenblutungen, überhaupt zu allen vorkommenden Hämorrhagien, sind keine nachzuweisen.

Blutungen aus den weiblichen Genitalien, profuse Menstruationen kamen zweimal (20, 29) vor; in der Regel setzen aber die Menses schon im Beginne der Krankheit ganz aus.

---

*) Auf der Huguenin'schen Klinik sind seither zwei Fälle zur Beobachtung gekommen, bei denen ziemlich starke Haemoptoe vorkam, ohne dass intra vitam und am Leichentische eine besondere — nicht durch die hämorrhag. Diathese begründete — Ursache gefunden werden konnte.

Das sehr häufige Vorkommen von multiplen kleinen Hämorrhagien im Gehirn, welche nur ausnahmsweise Symptome machen, und die Entwicklung einer hämorrhagischen Neomembran auf der Innenseite der dura mater, welche symptomlos verläuft, haben schon bei Beschreibung des anatomischen Befundes ausführliche Erwähnung gefunden.

Zu den interessantesten Erscheinungen der sich entwickelnden hämorrhagischen Diathese gehören aber Extravasate der Retina, die wegen ihres fast constanten Auftretens sehr characteristisch sind. Sie fanden sich ausnahmslos in allen unsern Fällen, welche auf der Höhe der Krankheit untersucht wurden (1, 3, 9, 16, 19, 20, 21, 22, 23, 25 bis 42), während sie im einen Falle Immermanns fehlten, von Ponfick überhaupt nicht erwähnt werden. Drei andere ebenfalls untersuchte Fälle (10, 17, 43) können den vorkommenden Mangel von Netzhautextravasaten nicht beweisen, da sie zu einer Zeit untersucht wurden, wo Retinaapoplexien nach unserer Erfahrung noch fehlen konnten. Einmal (10) wurde das Auge zum ersten Mal untersucht bei Gelegenheit eines bedeutenden Hirninsultes (grosse Hämorrhagie) zu einer Zeit, wo das ganze Bild der Krankheit nicht mehr das typische war. Bei einem andern Falle (17) wurde 3 Wochen vor dem Tode mit negativem Resultate untersucht, die Untersuchung aber später nicht wiederholt und bei einem dritten Falle (43), der ebenfalls keine Netzhautextravasate bot, waren die Erscheinungen bis zum Austritte überhaupt noch nicht so weit vorgeschritten, dass man mit einiger Wahrscheinlichkeit Apoplexien der Retina erwarten konnte. Alle unsere Beobachtungen lehren nämlich, dass die Hämorrhagien der Netzhaut erst relativ spät auftreten zu einem Zeitpunkte, wo die Anämie schon sehr vorgeschritten und die Haupterscheinungen der ganzen Krankheit schon sehr ausgesprochen sind, so dass nach der Schwere des ganzen Leidens bereits kein Zweifel mehr über die Malignität der Anämie bestehen kann. In der That sind wir auch immer ohne ophthalmoskopischen Befund bereits im Stande gewesen, die Diagnose zu machen und mussten wir uns nicht mehr fragen, haben wir es etwa mit einer einfachen Chlorose oder mit einer gewöhnlichen, gefahrlosen Anämie zu thun.

Das ophthalmoskopische Bild charakterisirt sich nach Prof. Horner, der fast ausnahmslos die Augenuntersuchung selbst

vornahm, durch ausserordentliche Blässe der Sehnervenpapillen und des ganzen Augenhintergrundes, durch starke Schlängelung und Verbreiterung der Venen, durch Blässe des Blutes in den Gefässen und durch starke Reflexstreifen auf denselben und durch Apoplexien, welche in kleinerer oder grösserer Zahl im ganzen circumpapillären Gebiete zerstreut meist den Gefässen anliegen und von rundlicher, fleckiger oder streifiger Gestalt sind. Die Apoplexien sind zum Theil ganz klein, punktförmig, zum Theil etwas grösser und erreichen in einzelnen Fällen sogar Papillengrösse. Anfangs sind sie in spärlicher Zahl vorhanden, nehmen oft gegen Lebensende an Zahl zu, während der übrige Augenhintergrund, namentlich die Papillen fortwährend blasser, schliesslich fast ganz weiss werden. Die Masse des extravasirten Blutes ist gewöhnlich eine geringe, die Extravasatflecke sind dünn und oft am Rande durchscheinend. Hie und da zeigen einzelne der Extravasate centrale Resorption oder man sieht auf dem blass rosarothen Augenhintergrunde gelegentlich einen weissen Fleck, der einer resorbirten Apoplexie entspricht. Doch ist gerade dieser Befund relativ selten. Untersucht man das Auge früher, so fehlen noch Apoplexien, der Augenhintergrund fällt aber bereits durch seine bedeutende Blässe und durch starke Schlängelung der Gefässe auf; umgekehrt kann man bei einem Falle, der in Heilung übergeht (z. B. 27), bei wiederholter ophthalmoskopischer Untersuchung sehen, wie allmählich sämmtliche Apoplexien resorbirt werden, wie die Gefässe langsam normale Breite und geraden Verlauf annehmen und an Stelle der tiefen Blässe der Papille allmählich wieder eine rosige Färbung derselben eintritt. Ich erwähne ausdrücklich, dass auch in dem Falle, wo die Herzverfettung fehlte (34), neben andern Zeichen der hämorrhagischen Diathese das charakteristische opthalmoskopische Bild zu beobachten war.

Diese Retinahämorrhagien machen auffallend selten subjective Sehstörungen; nur einige Male (3, 16, 25) wurde über Abnahme der Sehkraft, über zeitweisen Nebel oder Flimmern vor den Augen geklagt; weitaus in der Mehrzahl der Fälle werden auf ausdrückliches Befragen Sehstörungen in Abrede gestellt. Einmal (38) klagte eine Patientin während eines rasch vorübergehenden apoplectiformen Anfalles plötzlich über Verdunklung des Gesichtsfeldes des einen Auges. Die ophthalmoskopische Untersuchung

ergab, wie zum voraus vermuthet wurde, im linken Auge im Gebiete der macula eine frische Apoplexie. In einem Falle von Immermann war eine plötzlich eingetretene Sehstöhrung die nächste Veranlassung, dass der Kranke sich in ärztliche Behandlung begab. Im ersten unserer Fälle kam plötzliche Erblindung des linken Auges vor, kurz bevor Patient ungeheilt das Spital verliess. Die Untersuchung ergab kolossale Apoplexien in der Retina, welche in grossen dichten Plaques namentlich das Gebiet der macula einnahmen, während sich im rechten Auge nur einzelne fleckenförmige Apoplexien fanden.

Der Kranke verliess total blind am linken Auge und in scheinbar hoffnungslosem Zustande das Spital. Er soll draussen genesen und später an einem Recidiv der Krankheit gestorben sein. Ueber das weitere Schicksal des linken Auges nach dem Austritt ist nichts bekannt. Bekanntlich sind auch bei der Leukämie plötzliche Erblindungen durch Blutung in die Retina und den Glaskörper beobachtet (Saemisch); erst jüngst lag ein solcher Fall hier auf der Klinik von Prof. Huguenin.

Auch am herausgenommenen Auge wurden wiederholt die Apoplexien der Retina nachgewiesen. Trotz zahlreicher Untersuchungen von betreffenden Retinagefässen konnten aber, wie mir Prof. Horner mittheilt, keine anatomischen Veränderungen der Gefässstructur als Ursache der Blutungen nachgewiesen werden*). Ich wiederhole bei der Gelegenheit nochmals, dass es auch uns nur in wenigen Fällen gelungen ist, anatomische Veränderungen der Gefässe nachweisen zu können, so dass wir für die Fälle, wo erkennbare Structurveränderungen fehlen, gezwungen sind, als Motiv

*) Ich hebe diesen negativen Befund bei der Retinauntersuchung unserer Fälle nochmals ausdrücklich hervor, weil mittlerweile eine Beobachtung veröffentlicht worden ist, wo die Apoplexien in der Retina auf eine bestimmte anatomische Veränderung zurückgeführt werden konnten. Prof. Manz (Veränderungen in der Retina bei Anämia pern. progr. Centralblatt für die medicin. Wissenschaften. Nr. 40. September 1875) fand in einem von ihm beobachteten Falle an den Capillaren in der Retina sackartige aneurysmatische Erweiterungen, welche mit blassen zarten Zellen oder rothen Blutkörperchen oder mit beiden Gebilden gefüllt waren. (Das Genauere siehe an betr. Stelle.) Nach Prof. Horner ist dieser Befund von Prof. Manz durchaus nur als Ausnahmsbefund zu betrachten, denn er hat bei einer sehr grossen Zahl von Untersuchungen bei reiner perniciöser Anämie nie etwas Aehnliches gefunden, wohl aber bei Leukämie.

der Hämorrhagien feine functionelle Störungen, eine grössere Fragilität der Gefässe, welche durch die veränderte Blutmischung bedingt ist, anzunehmen.

In Folge der tiefen Alteration des Blutes werden die Gefässwände in ihrer Ernährung gestört, sie werden brüchig und sind nicht mehr im Stande, dem gewöhnlichen Blutdrucke zu widerstehen, es entstehen desshalb Continuitätstrennungen in den Capillaren und damit die Blutungen. Für die stärkern Hämorrhagien müssen wir die nämliche Fragilität grösserer Gefässe supponiren. Auch bei der Leukämie, bei der Anämia splenica, bei den primären hämorrhagischen Affectionen, bei Purpura hämorrhagica, bei der Hämophilie und dem Scorbut entbehren bekanntlich die vorkommenden Blutungen einstweilen noch der anatomischen Begründung.

Bei dieser Gelegenheit sei noch erwähnt, dass in einem Falle (9) während des Verlaufes der Krankheit Exophthalmus sich entwickelt hat, dessen Entstehung uns völlig unbekannt ist. Die Augenhöhle ist leider bei der Section nicht eröffnet worden. Von Morbus Basedowii konnte keine Rede sein.

Störungen der Respiration sind häufig erwähnt. Dieselben sind aber nur zum geringsten Theil auf mechanische Ursachen zurückzuführen. — Eigentliche Erkrankungen der Lungen kommen nur ausnahmsweise vor und sind zufällige Complicationen. Bei zwei Kranken bestand von früher her Lungenemphysem, welches so gering war, dass dadurch das Bild der Krankheit gar nicht getrübt wurde. Einige Male war Bronchialkatarrh vorhanden. In einigen Fällen (13, 33, 44) bildete die Schlussscene der Krankheit eine croupöse Pneumonie. Ungefähr in der Hälfte aller Fälle ist im Laufe der Krankheit Hydrothorax hinzugetreten; hie und da stellt sich derselbe schon relativ früh ein, andere Male erst gegen Ende des Lebens oder der vorhandene Hydrothorax nimmt mit dem Nahen des Todes stetig ab. Der Erguss ist meist nur ein ganz mässiger, geht bis zum untern Schulterblattwinkel und erreicht nur in wenigen Fällen eine bedeutendere Stärke, so dass eine namhafte Verengerung des Brustraumes und Verkleinerung der Athmungsoberfläche entsteht. Direct gefahrbringend wurde er in keinem unserer Fälle.

Die Athmung ist sehr oft frequenter als normal, besonders wenn Fieber zugegen ist, nach raschen Bewegungen, überhaupt

nach allen körperlichen Anstrengungen. Beengung bei körperlicher Anstrengung, bei der Arbeit, beim Bergangehen oder Treppensteigen gehört oft mit zu den frühesten subjectiven Beschwerden und ist häufig eines der ersten Zeichen der sich entwickelnden Anämie. Bei Bettlage ist die Athmung häufig, abgesehen von der etwas gesteigerten Frequenz, gar nicht gestört und bleibt oft trotz der enormen Anämie, trotz der serösen Höhlenergüsse, trotz Herzverfettung bis zum Exitus ruhig. Subjective Beengung meldet sich nur bei Lagewechsel oder anderer Muskelanstrengung. In andern Fällen (2, 9, 11, 12, 14, 21, 25, 29, 34, 37, 42) wird die Respiration wenige Tage vor dem Tode oder erst am Todestage sehr laboriös, sehr frequent, mit lautem Keuchen oder Schnaufen verbunden, ohne dass ein besonderes mechanisches Hinderniss nachgewiesen werden kann. Es liegt sehr nahe, in diesen Fällen die bedeutende Steigerung der Dyspnoe der Herzverfettung und der bedeutend verminderten Respirationsfähigkeit des Blutes, welche durch die excessive Abnahme der als Sauerstoffträger functionirenden rothen Blutkörperchen bedingt ist, zuzuschreiben und man muss sich nur wundern, dass bei der enormen Anämie nicht schon früher und häufiger höhere Grade von Kurzathmigkeit beobachtet werden. Ausnahmsweise steigert sich die Dyspnoe entweder in Anfällen (3) oder mit kleinen Schwankungen anhaltend (35, 36) in der letzten Zeit des Lebens zu einer bedenklichen Höhe und verursacht dem Kranken die grössten Aengsten und Qualen und es gewährt einen traurigen Anblick, in diesem Zustande einen Kranken zu sehen. Erstickungsnoth und Todesangst in den leichenblassen Zügen, rafft die Kranke noch ihre letzte Kraft zusammen, richtet sich im Bette auf, sie droht zusammenzubrechen, klammert sich an die Wärterin wie eine Ertrinkende an einen Balken und verharrt so halbstundenlang sitzend, schnappend nach Luft und unter Stöhnen und Seufzen dringend um Hülfe verlangend.

Einzig in seiner Art ist Fall 15, der sich durch einen ganz eigenthümlichen Respirationstypus auszeichnet. Der Kranke, der nebenbei an Bronchitis und leichtem Emphysem litt, hatte in der ersten Zeit seines Spitalaufenthaltes — einige Wochen vor dem Tode — beständig starke Dyspnoe, die sich bei der leichtesten körperlichen Anstrengung — hie und da genügte einfacher Lagewechsel — momentan steigerte und mit einem steten Keuchen

verbunden war. Anfallsweise meist nach Anstrengung wurde die Respiration ungewöhnlich rasch; die Athemzüge erfolgten in kurzem, scharfem Zuge und das exspiratorische Stöhnen entsprechend kurz und scharf, ähnlich dem Dampfschnauben einer abfahrenden Locomotive. Bei der physikalischen Untersuchung der Lungen konnte ausser der schon genannten Bronchitis und mässigem Hydrothorax nichts Besonderes nachgewiesen werden. Gegen Ende des Lebens legte sich die Dyspnoe. Die Autopsie ergab ausser unbedeutendem Lungenemphysem enorme Anämie der innern Organe und starke Herzverfettung. — Eigentliche Stokes'sche Respiration wird sonst auffallenderweise nie beobachtet.

Gegen das Ende des Lebens stellt sich in Folge der zunehmenden Herzschwäche häufig Lungenödem ein. Doch kommt es auch vor, dass Kranke einfach allmählich zu athmen aufhören und der Tod tritt in diesen Fällen unzweifelhaft dadurch ein, dass die Erregbarkeit der Athmungscentra aus Mangel an rothen Blutkörperchen und also an Sauerstoff verschwindet, wie man es bei der acuten Verblutung sehen kann.

Zu den häufigsten und wegen ihrer Bedeutung für den ganzen Verlauf der Krankheit höchst wichtigen Symptomen gehören Störungen des Ingestions- und Intestinaltractus, welche oft schon als Initialsymptome, immer im weitern Verlaufe auftreten und bis zum Ende des Lebens verfolgt werden können. Es gibt kein Fall von perniciöser Anämie, der nicht mit mehr oder weniger schweren Zeichen gestörter Magen- und Darmfunction verläuft.

Der Appetit erhält sich nur ausnahmsweise (9, 21, 31, 34) während fast der ganzen Dauer der Krankheit gut und verliert sich erst kurz vor dem Tode (9, 21, 34) oder nur ganz auf der Höhe der Krankheit während der allerschlimmsten Zeit (31). Meist nimmt die Esslust sehr bald ab oder ist auch in einzelnen Fällen das erste Symptom, welches den Kranken auf eine Störung seiner Gesundheit aufmerksam macht und zum Arzte führt. Hie und da ist der Appetit sehr launenhaft; guter oder mässiger Appetit wechselt ab mit vollständiger Anorexie, zu unbestimmter Zeit und in unregelmässigen Zwischenräumen. In der Mehrzahl der Fälle besteht im vorgeschrittenen Stadium der Krankheit eine consequente, fatale Appetitlosigkeit, so dass alle Pflege, alle Behandlung nichts nützt und die Kranken bei der höchst mangel-

haften Nahrungszufuhr unaufhaltsam, unwiderstehlich ihrem Untergange entgegen gehen müssen. Abnorme Gelüste kommen hie und da vor; die Kranken verlangen nach sauren oder allerlei sehr schwer verdaulichen Speisen, welche nicht verabreicht werden dürfen; Milch- und Fleischspeisen werden oft zurückgewiesen. Starkes Hungergefühl, vermehrte Esslust, wie sie bei ähnlichen Krankheiten (Leukämie, Morbus Addisonii) vorkommt und mehr als Curiosum von einzelnen Fällen erwähnt ist, wird in keinem unserer Fälle angegeben.

Alterationen des Geschmacks sind nicht häufig. Man findet die Zunge meist und während des ganzen Verlaufes der Krankheit, sogar wenn die Störungen des Magens eine grosse Rolle spielen, vollkommen rein, feucht und sehr blass. In der Mundhöhle und im Rachen sehen wir bei allen ausgebildeten Fällen eine tiefe Blässe. In einem einzigen Falle (17) war das Zahnfleisch aufgelockert und leicht blutend.

Ecchymosen auf der Schleimhaut der Mundhöhle beobachteten wir nie.

In dem Falle (37), bei dem im Leben die Diagnose auf so grosse Schwierigkeit stiess und unentschieden blieb, ob es sich um Morbus Addisonii oder progressive perniciöse Anämie handle, waren auf der blassen Schleimhaut der Lippen und des Mundes mehrere sehr schöne Pigmentflecke, denen man bekanntlich bei der Diagnose des Morbus Addisonii ziemlich grossen Werth beilegt.

In einigen Fällen (20, 23, 29, 38, 39) fand sich eine eigenthümliche Stomatitis. Es bildeten sich in der Mundhöhle, besonders an der Zunge und am Zungenboden kleine Geschwüre von weisslicher Farbe und etwa von Linsengrösse. Dieselben waren sehr resistent gegen lokale Behandlung, verschwanden spontan oder mit vorübergehender Besserung des Allgemeinbefindens, und traten dann ohne besondere Veranlassung wieder auf zur grossen Qual der Patienten, da sie sehr schmerzten und das Essen sehr erschwerten, hie und da beinahe unmöglich machten. Es liegt nahe, anzunehmen, dass diese Stomatitis mit der Alteration des Blutes in Zusammenhang stehe, dass gewisse chemische Stoffe im Blute sind, welche in grösserer Menge dem Mundsecrete beigemengt, durch einen irritirenden Einfluss die Geschwüre hervorrufen, in ähnlicher Weise wie es von Mosler (Berliner klinische

Wochenschrift. 1866. 16 und 17) für andere Krankheiten vom Parotidensecrete nachgewiesen ist.

In einem Viertel aller Fälle (2, 10, 13, 17, 18, 21, 30, 31, 34, 35, 44) ist ein aashafter penetranter Geruch aus dem Munde erwähnt, welcher fast ausnahmslos in den letzten Tagen des Lebens auftrat und schwer zu erklären ist. Ich vermuthe, dass er auf abnormen Zersetzungsvorgängen im Magen beruht.

In einem einzigen Falle (21) wurde während längerer Zeit starker Speichelfluss beobachtet.

Der Durst ist nur selten gesteigert; ganz ausnahmsweise (3, 37) findet sich in der letzten Zeit des Lebens eine qualvolle Erhöhung des Durstgefühls — im einen Falle (37) in Verbindung mit ungewöhnlich starker, profuser Diarrhoe.

Das Genossene wird zuweilen ganz gut vertragen; oft klagen aber die Kranken schon nach Genuss von wenig leichter Speise über ein Gefühl von Völle und Drücken in der Magengrube oder unabhängig vom Essen stellen sich Magendrückeu und Magenbrennen, selbst heftige cardialgische Beschwerden ein. Sehr oft besonders auf der Höhe der Krankheit wird über ein lästiges, qualvolles Uebel- und Blödigkeitsgefühl geklagt; es kommt häufig zu Nausea und schliesslich zum Erbrechen.

Das Erbrechen ist eine häufige Erscheinung und ist ungefähr in $^2/_3$ aller Fälle angegeben. Die Zeit seines Auftretens ist sehr verschieden. Hie und da leitet es die Krankheit ein, oft finden wir es erst, wenn die andern Erscheinungen schon völlig entwickelt sind, andere Male häuft es sich gegen Ende des Lebens und beschleunigt den fatalen Ausgang. Bald tritt es nur vereinzelt auf, bald häufiger und hie und da treten die Magenerscheinungen ganz in den Vordergrund und nehmen einen so schweren Character an, dass man an die Entwicklung oder das Bestehen eines bösartigen lokalen Uebels, an ein stilles Carcinom denken muss.

Das Erbrechen tritt nach jeder beliebigen Speise, an keine Tageszeit gebunden, vor oder nach dem Essen auf und trotzt meist aller Behandlung. — Das Erbrochene besteht einfach aus dem Genossenen, nur einmal (2) war demselben Blut beigemengt. So oft es mikroskopisch untersucht wurde, ist nichts Abnormes gefunden worden. Einmal (10) ist erwähnt, dass das Erbrochene den gleichen penetranten Geruch hatte, wie die Exspirationsluft.

Nicht weniger häufig als Störungen der Magenfunctionen sind Störungen des Darmtractus.

Der Stuhlgang ist meist wesentlich alterirt. Nur in wenigen Fällen (6, 25, 26, 27, 35) zeigte sich vom Anfang bis zum Ende der Krankheit Trägheit der Darmthätigkeit, selbst hartnäckige Obstipation, so dass sehr häufig dem Stuhle medicamentös nachgeholfen werden musste. In einigen andern Fällen (2, 15, 20, 21, 23) war der Stuhlgang ebenfalls immer normal, nur ein oder zwei Mal während der ganzen Krankheit und rasch vorübergehend von unbedeutender Diarrhoe unterbrochen. Viel häufiger jedoch kommt Diarrhoe vor. Die Dauer derselben ist sehr verschieden, beträgt oft nur wenige Tage, oft Wochen, sogar Monate und ausnahmsweise mit kürzern oder längern Intervallen selbst Jahre. Hie und da hält sie continuirlich an, ist nur bald stärker bald schwächer, manchmal wechselt Verstopfung mit Diarrhoe. Im Ganzen ist aber Durchfall die häufigere Erscheinung; er bildet zuweilen den Anfang der Krankheit, andere Male gehört er wenigstens zu den frühesten Symptomen und beschleunigt rapid die Entwicklung der Anämie. Die Mittel, mit welchen wir gegen Diarrhoe zu Felde ziehen, erweisen sich meist erfolglos und nur zu oft mussten wir uns trotz der grössten Aufmerksamkeit bei der Behandlung unsere totale Ohnmacht zugestehen. Man versucht Alles mögliche, was sonst gegen Diarrhoe empfohlen wird man überwacht aufs Sorgfältigste die Diät — meist ohne allen Erfolg oder wenn man glaubt, des bösen Feindes Meister zu sein, zeigt sich das Uebel plötzlich wieder von Neuem und schwächt bedeutend die Kräfte der Kranken. Die Stühle sind bald mehr bald weniger zahlreich; ein, zwei oder mehrere fallen auf den Tag, hie und da wird die Diarrhoe sehr profus — 6, 8 sogar 12 dünne Stühle täglich — sie consumirt in bedenklicher Weise die Kräfte der Kranken und zeigt manchmal das nahe Ende an. Die Stühle waren immer gallenhaltig, nur oft etwas gallenarm, hie und da von exquisit typhösem Aussehen, so dass sie gelegentlich die Diagnose ins Schwanken brachten oder auf die Vermuthung einer Complication mit Typhus führten. Nur einmal (2) soll den Stühlen während eines Tages Blut beigemengt gewesen sein. — Prof. Huguenin entdeckte in den Stühlen massenhaft Leucin, welches wir seither wiederholt bei Kranken, die an stärkerer Diarrhoe litten, mikroskopisch und chemisch haben

nachweisen können. In einem einzigen Falle fanden sich bei der mikroskopischen Untersuchung der Stühle neben Leucin noch ganz spärliche Krystalle von Tyrosin. Ich habe schon früher beiläufig erwähnt, dass bereits unter Prof. Lebert von seinem damaligen chemischen Assistenten Dr. Neukomm Leucin und Tyrosin in grosser Menge aus verschiedenen innern Organen gewonnen wurde. Wir haben ebenfalls schon früher erwähnt, dass die Diarrhöen nur selten (2, 13, 37) eine anatomische Grundlage haben und dass wir in der grossen Mehrzahl der Fälle bei der Nekroskopie nichts als bedeutende Anämie, vielleicht noch mit seröser Durchtränkung der Darmmucosa finden und wir können wohl in vielen Fällen, namentlich in allen denjenigen, wo Diarrhoe nachgewiesener Massen nur Symptom der schon ausgebildeten Blutdissolution ist, den Grund des Durchfalls in der mangelhaften Ernährung des Darmrohrs, welche durch die veränderte Blutbeschaffenheit bedingt ist, und in dem serösen Character des Blutes suchen. Man könnte auch vermuthen, dass irgend welche chemische Stoffe, welche dem Blute beigemengt sind, giftig und irritirend auf die Darmschleimhaut einwirken und so die Diarrhoe hervorrufen.

Das Abdomen ist zuweilen durch Ansammlung von Gas oder durch das Vorhandensein von Ascites, welcher ungefähr in $^2/_5$ aller Fälle (3, 7, 9, 11, 14, 15, 19, 20, 25, 26, 27, 29, 31, 32, 33, 34, 35, 36, 42) in geringer oder mässiger, nur ganz ausnahmsweise in bedeutenderer Stärke (9, 19) nachgewiesen werden konnte, aufgetrieben. Hie und da ist das ganze Abdomen schmerzhaft, sehr oft dagegen empfinden die Kranken Schmerz bei Druck im Epigastrium. Tumoren oder Unterleibsorgane werden so zu sagen nie gefühlt. — Die Leber ist hie und da durch Schnürfurche vergrössert und wird dann der Palpation zugänglich. Sie spielt klinisch gar keine Rolle; nur einmal war sie Sitz einer gröberen Erkrankung, indem der Leberüberzug mit einem zarten, trockenen Exsudate, welches im Leben eine Pleuritis vortäuschte und heftige Schmerzen namentlich bei der Athmung verursachte, bedeckt war.

Die Milz war nur in einem Falle (31) vorübergehend so gross, dass ihre Spitze bei tiefer Athmung eben noch unter dem linken Rippenpfeiler gefühlt werden konnte; sonst ist sie nur unbedeutend vergrössert (1, 2, 6, 7, 8, 16, 30, 32, 33, 35, 39, 40, 41) oder ganz normal. Hie und da konnte ihre Grösse wegen

gleichzeitigem Hydrothorax percutorisch nicht genau bestimmt werden. Jedenfalls ist sie nicht so gross, dass man sich fragen muss, ob Leukämie vorliege oder nicht. Ist ein bedeutender Milztumor vorhanden und erweist sich das Blut bei der mikroskopischen Untersuchung als nicht leukämisch, so gehört der Fall in die Kategorie der Pseudoleukämie.

Abgesehen von der Grösse der Milz kann die Frage, ob es sich nicht vielleicht um Leukämia lienalis handle, sehr leicht durch die mikroskopische Untersuchung des Blutes, welche bis jetzt in allen untersuchten Fällen ein fast absolut negatives Resultat geliefert hat, entschieden werden. Das negative Resultat der mikroskopischen Blutuntersuchung beweist ausserdem noch, dass es sich auch nicht um einen Fall myelogener Leukämie (Neumann 1869), welche abgesehen von der Vermehrung der weissen Blutkörperchen gelegentlich (Fall Immermann) bis ins Detail das Bild der progressiven perniciösen Anämie darbietet, handeln kann. Das Blut wurde nur in der Hälfte der Fälle (1, 2, 3, 6, 8, 9, 10, 18, 29—43) mikroskopisch untersucht; es fand sich nie eine Vermehrung der weissen Blutkörperchen. Die rothen Blutkörperchen haben gewöhnliche Grösse, Form und Farbe und gruppiren sich in normaler Weise zu Geldrollen; nur wenn das Blut sehr dünn, die Zahl der rothen Blutkörperchen überhaupt eine geringe ist, sieht man die Geldrollenbildung nicht so schön zu Stande kommen. Hie und da sieht man im Blute kleine geschrumpfte Blutkörperchen und auffallend viel unregelmässig geformte krümlige Körperchen, Protoplasmafetzchen und kleinere Protoplasmakügelchen, wahrscheinlich zu Grunde gegangene rothe Blutkörperchen; ausserdem ist uns bei oft wiederholter Untersuchung nie etwas von der Norm Abweichendes aufgefallen.

In einem einzigen Falle wurde eine genaue Zählung der Blutkörperchen vorgenommen, wobei sich eine mässige, relative numerische Vermehrung (1: 180) der weissen Blutkörperchen herausstellte. Makroskopisch fällt am Blute des Lebenden, das gelegentlich aus der Nase fliesst oder durch Nadelstiche gewonnen wird, die dünne, blasse, oft sehr wässrige, ächt hydrämische Beschaffenheit und eine geringere Gerinnungsfähigkeit auf. Sammelt man etwas mehr Blut, das aus der Nase träufelt, in einem Reagensgläschen, so scheiden sich entweder nur zwei Schichten von Cruor und Serum ab oder es entstehen drei undeutliche

Schichten von rothen, von weissen Blutkörperchen und Blutserum. Einmal fehlte bei Blut, das ich mittelst eines Schröpfkopfes entzog, die Schichtenbildung vollständig; die rothen und weissen Blutkörperchen setzten sich trotz längerm Stehen nicht ab und blieben zum grössten Theil in dem Blutserum suspendirt. Die chemische Untersuchung des Blutes wurde bis jetzt noch in keinem Falle ausgeführt; jedenfalls wird dieselbe, wenn man sie in Zukunft vornehmen wird, auf grosse Schwierigkeiten stossen, da man aus der Leiche — denn um Leichenblut kann es sich natürlich nur handeln — oft nur ganz unbedeutende Quantitäten sammeln kann. Die unvollkommene Gerinnungsfähigkeit des Blutes, welche sich, wie wir früher auseinandergesetzt, durch die Bildung sehr spärlicher Fibrincoagula kennzeichnet, hat in negativem Sinne einige klinische Bedeutung. Embolien oder Thrombosen kamen nie vor. Bei keiner Section wurden grössere oder kleinere Gefässe durch Gerinnsel verstopft gefunden; die spärlichen Gerinnsel, die im Herzen gefunden werden, sind immer ganz frisch. Vielleicht wird sich im Laufe der Zeit herausstellen, dass Venenthrombosen ein negativ pathognomonisches Zeichen der perniciösen Anämie sind und gelegentlich bei der Diagnose eines fraglichen Carcinoms, das unter ausgesprochenen Erscheinungen einer perniciösen Anämie verlaufen kann und gerne zu Venenthrombosen disponirt, ein werthvolles Symptom für die richtige Diagnose abgeben. (Ich denke hiebei an einen Fall von Carcinom des Magens, wo während einiger Zeit die Diagnose schwankte.)

Der Urin wurde in sämmtlichen Fällen und wiederholt untersucht; nur einige Male (4, 19, 31, 36) war vorübergehend während einiger Tage eine geringe Quantität Eiweiss vorhanden, nie war der Eiweissgehalt ein stärkerer, nie Albumen anhaltend oder während längerer Zeit im Urin. Der fast constante Mangel von Eiweiss ist um so bemerkenswerther, als bekanntlich meistentheils anatomisch sehr ausgesprochene Verfettungsvorgänge der Nierenepithelien nachgewiesen werden können. Formelemente aus den Nieren fehlten immer. Ein einziges Mal (18) war während einiger Tage Blut im Harn, aber in so geringer Menge, dass die Farbe desselben kaum beeinflusst wurde. Als Quelle der Blutung kann man kleine Hämorrhagien in der Blasenschleimhaut, welche schon bei der Section gefunden wurden, vermuthen; für einen andern Ursprung fehlten Anhaltspunkte, Harncylinder oder Epi-

thelien konnten nicht gefunden werden. Einmal (35) war leichter Blasenkatarrh vorhanden, der offenbar von der kürzlich überstandenen Geburt herrührte. — Die Menge des täglich entleerten Urins, welche fortlaufend bestimmt wurde, hält sich an die Norm oder ist mässig reducirt; bei starker Diarrhoe und auf der Höhe der Krankheit kann die Verminderung eine beträchtliche sein. Andererseits nimmt die Urinmenge beim seltenen Uebergang in Heilung zu und kann eine namhafte Höhe erreichen. Ueber Farbe, Reaction und specifisches Gewicht des Urins lässt sich nichts Besonderes aussagen. Genauere qualitative und quantitative Untersuchungen sind bis jetzt noch nicht gemacht.

Schweiss wurde nie und bei keinem unserer Kranken beobachtet. — Nur ausnahmweise (13, 32) wird, wenn eine Complication mit Bronchialkatarrh vorhanden ist, eine grössere Menge katarrhalischen Auswurfs expectorirt.

Die Körperwärme, welche von uns mit besonderer Sorgfalt verfolgt wurde, lässt einen gleichmässigen Gang, einen typischen Character vollständig vermissen. Das Verhalten der Temperatur ist so irregulär, die Curven der einzelnen Fälle sind so verschieden, dass kein bestimmtes Gesetz aus den Fieberbewegungen zu abstrahiren ist. Hie und da kommen während des ganzen Verlaufes der Krankheit nur verzettelte, leichte abendliche Temperatursteigerungen vor, häufig tritt während längerer Zeit gegen Mittag und Abend mässiges Fieber, das gewöhnlich nicht über 39° C. steigt, auf — wochenlang anhaltend oder durch kürzere und längere, fieberfreie Intervalle getrennt. Zwischenhinein kommen häufig Tage mit continuirlichem Fieber, wobei die Morgentemperatur immer niedriger ist als die vom Abend (3, 4, 6, 9, 10, 11, 13, 17, 21, 23, 26, 29, 33, 35, 36, 37, 42). In einzelnen Fällen bleibt das Fieber während längerer Zeit continuirlich, hat einen remittirenden Character, ist typhusähnlich, so dass wiederholt (8, 30, 31, 41) die Frage des Typhus ernsthaft ventilirt wurde. Hie und da kommen ohne vorherigen Frost plötzliche Sprünge, Exacerbationen von kurzer Dauer vor, wobei die Temperatur sogar auf 40,8° steigen kann, ohne dass bei sorgfältigster Untersuchung eine besondere Veranlassung zur unerwarteten heftigen Fieberattaque gefunden wird. Man denkt unwillkürlich an den Eintritt eines hämorrhagischen Infarctes, kann aber bei genauer Untersuchung der innern Organe, bei sorgfältiger Prüfung der Secrete

nichts Abnormes finden. Bald hält das Fieber bis zum Tode an oder die Temperaturerhöhung hört kurz vor dem Exitus auf; wir treffen normale Temperatur (11, 14, 15, 25, 28) oder in einzelnen Fällen (2, 3, 17, 18, 34, 35, 37) sogar in den letzten zwei Tagen oder erst am Todestage subnormale, die bis auf 32,6° C. heruntergehen kann. In einem Falle (37, siehe daselbst Temperaturtabelle) sank die Temperatur — wie ich mich selbst überzeugte und zwar mit einem Thermometer, das extra mit einem Normalthermometer von der Sternwarte verglichen wurde — in den letzten zwei Tagen von 36° allmählich auf 24,8° C. herunter, meines Wissens die niederste Körpertemperatur, die bis jetzt überhaupt beobachtet wurde.

Das Fieber zeigt sich in der Regel im Beginn der Erkrankung, soweit wir dies nach unserer Erfahrung beurtheilen können, noch nicht und stellt sich erst ein, wenn die Anämie schon deutlich ausgesprochen ist. Es ist jedenfalls nicht die Ursache der Anämie, wenn es auch unbestritten dieselbe befördern hilft. Das Fieber hat insofern eine diagnostische Bedeutung, als es bei einfacher, auch noch so hochgradiger Chlorose und bei geringern Graden symptomatischer Anämien nicht vorkömmt. Sein Auftreten bildet gewissermassen den Uebergang zum perniciösen Character der Anämie. Es erreicht erst höhere Grade, wenn die Anämie schon bedeutend, die Krankheit überhaupt schon weit vorgeschritten ist. In den Fällen, welche in Heilung übergiengen, stellte sich die Wendung zum Bessern mit der Abnahme und dem Verschwinden des Fiebers ein. Die Schwankungen im Verlaufe sind oft markirt durch die Schwankungen der Temperatur. — In einem einzigen Falle (34), der bis zum tödtlichen Ausgange in unserer Beobachtung war, und der, beiläufig gesagt, ohne Herzverfettung verlief, fehlte während der ganzen vierwöchentlichen Beobachtungszeit — bei 4 bis 6 täglichen Messungen — Fieber gänzlich; ebenso in zwei Fällen (39, 40), die im Uebrigen bis ins Detail das Symptomenbild der perniciösen Anämie darboten und auf der Höhe der Krankheit austraten, da sie keine Besserung vor Augen sahen.

Prof. Biermer bezeichnete das Fieber als „anämisches", womit er nur andeuten wollte, dass dasselbe nach seiner Ansicht einen humoralen Grund hat und dem veränderten Chemismus des Blutes seine Entstehung verdankt. In der That findetman auch

bei der Section nie einen genügenden Grund für das Fieber und auch die klinische Beobachtung lässt absolut keinen bestimmten Zusammenhang mit irgend welchen nachweisbaren Veränderungen im Organismus, mit irgend welchen Functionsstörungen erkennen. Die Vermuthung, die Fieberbewegungen könnten zum Theil mit dem Eintritt von kleinen Hämorrhagien oder mit den Verdauungsstörungen in Verbindung stehen, entbehrt vollständig der Belege und wir sind desshalb vorläufig darauf angewiesen, die pyrogenen Stoffe in dem Blute zu suchen, in ähnlicher Weise wie zum Theil bei der Leukämie die Ursache des Fiebers in der veränderten Blutbeschaffenheit zu vermuthen ist. Auch Immermann *) hält die humorale Entstehung des Fiebers für das Wahrscheinlichste und spricht andeutungsweise davon, dass man daran denken könnte, „dass die veränderte Blutbeschaffenheit erregend auf die Centren der Wärmeregulirung einwirke oder dass das Fieber im gesteigerten Zerfall der rothen Blutkörperchen, der fibrinogenen Substanzen und des Serumalbumins begründet sei".

Es liesse sich auch denken, dass im Blute abnorme Bestandtheile enthalten sind, z. B. Säuren ähnlich wie bei Leukämie und dass diese fiebererregend einwirken, dass das continuirliche und hohe Fieber einer anhaltenden stärkern und die Fiebersprünge einer schubweisen Beimischung der fremden Stoffe entsprechen — alles nur Vermuthungen, die der Begründung bis jetzt entbehren und vielleicht noch lange auf ihre Lösung harren können. Warum ausnahmsweise gar kein Fieber eintritt und die Krankheit doch zum tödtlichen Ende führt, warum bei dem einen das Fieber sehr unbedeutend, bei dem andern trotz der gleichen Malignität des Leidens beträchtlicher ist, warum es hie und da Wochen vor dem Tode ausbleibt oder nahe dem Ende erst auftritt, wie das Fieber plötzlich verschwinden und ein ganzer Umschwung in dem Verlaufe der Krankheit eintreten kann, wie andererseits kurz vor

*) In einer ganz neuen sehr schönen Abhandlung über progressive perniciöse Anämie (Handbuch der spec. Pathologie und Therapie. Ziemssen. Bd. XIII. 1. Hälfte 1875), welche erst erschienen, als meine Arbeit schon einige Zeit im Manuscripte vollendet war, spricht Immermann die Hypothese aus, dass die wahrscheinliche Ursache des „anämischen" (leukämischen und pseudoleukämischen) Fiebers in der excessiven Oligocythämia rubra der betreffenden Kranken zu erblicken ist. Ich verweise hiebei auf die vortreffliche Arbeit über Anämia pern. progr.

dem Tode die fiebererregende Ursache plötzlich wegfallen und die Temperatur sogar bedeutend unter die Norm sinken kann, das sind Alles noch ungelöste Fragen.

Abnorme Erscheinungen von Seiten des Nervensystems sind sehr häufig, bestehen meist schon von Anfang an und nehmen mit der fortschreitenden abnormen Blutmischung immer mehr zu. Sie haben kein für die Krankheit besonderes Gepräge, sondern sind die nämlichen, wie wir sie bei andern Formen von Anämie, bei der einfachen Chlorose finden und erklären sich, als Folgen mangelhafter Ernährung aufgefasst, sehr leicht; daher das Kopfweh, der Schwindel, das Ohrensausen, das Schwarzsehen und Flimmern vor den Augen, das Klopfen und Rauschen im Kopfe — Beschwerden, über die bald mehr bald weniger, von den einen mehr als von den andern geklagt wird, die gegen Ende des Lebens eine so qualvolle, peinigende Höhe erreichen können, dass die Kranken sich nicht zu helfen wissen und beständig seufzen und jammern; daher die Unlust zur Arbeit, der Mangel körperlicher und geistiger Energie, die schon von allem Anfang sich einstellen, die Abgeschlagenheit in den Gliedern, die Schwäche und Hinfälligkeit, die mit der Krankheit immer zunimmt und extreme Grade erreicht, so dass die Kranken sich kaum mehr bewegen können und ganz hülflos werden; daher zum Theil auch die Beengung und das Herzklopfen, die sich bei jeder leichten, körperlichen Anstrengung einstellen; daher das Blödigkeitsgefühl, das den Kranken hie und da so unsäglich plagt; daher das verdriessliche mürrische Wesen, die Reizbarkeit und Hoffnungslosigkeit, welche zuweilen bei weit vorgeschrittener Krankheit zu bemerken ist. Nicht minder finden darin die in den letzten Tagen öfter eintretende Apathie, das lethargische, somnolente Wesen, die absolute Reactionslosigkeit, die Delirien und Fluchtversuche, die grosse Körperunruhe, das beständige Hin- und Herwälzen im Bette, ihre ausreichende Erklärung. — Eine Kranke (34) klagte in der letzten Zeit des Lebens beständig über Frieren, gegen das sie sich mit Zudecken gar nicht helfen konnte.

Erscheinungen plötzlich eintretender Hirnanämie sind auffallend selten und fallen mehr in die frühere Zeit der Krankheit; nur einige Male (2, 7. 22, 31) kamen rasch vorübergehende Ohnmachten vor.

In einer Anzahl von Fällen finden wir die motorischen Nerven

afficirt. In einem Falle (35) stellten sich wenige Tage vor dem Tode sehr häufige Zuckungen in den obern Extremitäten ein, die bald nur einzelne Finger, bald die Hand, bald den ganzen Arm betrafen — häufiger links als rechts. Während einer halben Stunde beobachtete ich ungefähr 30 solcher Zuckungen; Lähmungserscheinungen, Sensibilitätsstörungen, Trübung des Bewusstseins fehlten. Bei der Section fanden sich durch die ganze weisse Hirnsubstanz zerstreut hunderte von Capillarextravasaten — das einzige anatomische Substrat für die im Leben beobachtete Erscheinung.

Bei vier Fällen (1, 27, 31, 38) kamen rasch vorübergehende, apoplectiforme Anfälle vor, auf deren ausführliche Beschreibung in den Krankengeschichten verwiesen wird. Bei einem der genannten Fälle (38) wiederholten sich diese Anfälle binnen 12 Tagen 4mal in wechselnder Stärke. Gewöhnlich beginnt der Anfall mit einem abnormen Gefühl — Surren, Schwere, Eingeschlafensein, plötzlicher Schmerz — auf der ergriffenen Seite es folgen einige leichte Convulsionen des Armes oder fibrilläre Zuckungen im Facialis, dann tritt eine Halblähmung ein, die entweder nur den Facialis, die obere Extremität oder beide Extremitäten der einen Körperseite betrifft; der Gang ist leicht hemiplegisch (1, 31, 38), die Sprache wird pappig, lallend (1, 31, 38) und selbst aphasische Störungen machen sich geltend (38); die Sensibilität der ergriffenen Seite ist herabgesetzt und nach Ablauf von einer viertel, einer halben oder höchstens einer ganzen Stunde gehen alle Erscheinungen, alle Motilitätsstörungen zurück und verschwinden spurlos. Das Sensorium bleibt entweder völlig frei während der Anfälle oder ist vorübergehend gestört. Eine Kranke (38) verspürte während eines Anfalls plötzlich eine Sehstörung; die ophthalmoskopische Untersuchung ergab, wie früher erwähnt, im einen Auge im Gebiete der Macula eine frische Apoplexie.

Auch Immermann beobachtete in einem seiner beiden Fälle eine kurz dauernde Hemiparese der linken Gesichtshälfte. — Von unsern Fällen, welche sich durch die genannten apoplectiformen Zufälle auszeichneten, kam nur einer (38) — 14 Tage nach dem letzten Anfall — zur Section; es fanden sich im sehr blassen Gehirn eine grosse Zahl von Apoplexien, sonst nichts, was die im Leben beobachteten Anfälle hätte erklären können. Zwei der

Fälle (27, 31) giengen in Heilung über und einer (1) verliess ungeheilt das Spital. Bei dem gänzlichen Mangel anderer Anhaltspunkte zur Erklärung dieser interessanten, rasch verlaufenden hemiplegischen Störungen bleibt wohl nichts anderes übrig, als die Ursache derselben in dem plötzlichen Eintritt zahlreicher, vielleicht an einzelnen Stellen gruppirter, capillärer Hirnapoplexien zu suchen — eine Ansicht, welche durch die obengenannte Beobachtung von gleichzeitigem Eintritt einer Retinaapoplexie unterstützt wird.

Ein Fall (10) endete tödtlich in Folge einer grossen Hirnapoplexie.

In scheinbar guter Zeit, nachdem schon längere Zeit eine eclatante Besserung der Anämie und sämmtlicher Erscheinungen zu erkennen war, nach glücklich überstandenem schwerem Kopferysipel fiel Patientin Nachts, als sie vom Bett aus eine Schnupftabaksdose vom Boden aufnehmen wollte, aus dem Bette heraus, ohne sich im Mindesten dabei zu verletzen und wurde lahm auf der linken Körperseite vom Boden gehoben. Die Lähmung griff auf die andere Seite und Patientin starb binnen kurzer Frist. Die Section ergab einen grossen apoplectischen Herd, kein Trauma, an den Hirngefässen makroskopisch ausser zartem Bau nichts Besonderes. Offenbar ist durch das Herunterhängen des Kopfes und durch den Fall aus dem Bette das Blut zum Gehirn geströmt, die fragilen Gefässe waren nicht im Stande, dem ungewohnten Drucke zu widerstehen und platzten; vermuthlich gehört diese Apoplexie in das Kapitel der grossen Apoplexien, wie sie auch bei der Leukämie vorkommen.

In mehreren Fällen ist das Vorhandensein von Struma erwähnt (9, 20, 25, 30, 31, 33, 43), welche hier zu Lande überhaupt sehr häufig ist, übrigens aber nicht selten in einer gewissen Abhängigkeit zur Chlorose gefunden wird, so dass dadurch die Krankheit in Beziehung zu Morbus Basedowii gebracht wird.

Ueber die sexuellen Functionen der männlichen Kranken ist nirgends etwas angegeben. Bei den Frauen tritt gewöhnlich vom Anfang der Krankheit vollständige Cessation der Menses ein. Von unsern Kranken hatten nur zwei (30, 31) einmal auf der Höhe der Krankheit die Menses und zwar in ganz geringer Quantität. — Die Untersuchung der weiblichen Genitalien, welche gewöhnlich vorgenommen wurde, ergab nie

eine nennenswerthe für die Krankheit wichtige Abnormität. Bei einer Kranken (38) wurde der Uterus mangelhaft entwickelt (infantil) gefunden, eine Bildungsanomalie, welche Virchow auch mit Chlorose vergesellschaftet fand. Einmal (9) war starker Fluor vorhanden. Eine Kranke (5) musste gebärend auf die geburtshülfliche Abtheilung verlegt werden; eine andere (18) wurde drei Wochen vor dem Tode von einer Sturzgeburt überrascht und von einem ausgetragenen, aber sehr schwächlichen Kinde entbunden, welches 8 Tage nach der Geburt an Diarrhoe starb.

Complicationen sind selten. Einige Kranke (10, 13, 33, 44) starben an finaler Pneumonie, eine Kranke (14) an gangränescirendem Gesichtserysipel.

Dauer und Ausgang.

Eine sichere Berechnung der Dauer der perniciösen Anämie ist in der Mehrzahl der Fälle nicht möglich, da die Krankheit hie und da latent beginnt, die ersten Symptome oft sehr wenig hervorstechend sind und wie früher erwähnt, öfter in eine Zeit fallen (Gravidität und Wochenbett), wo Beschwerden leicht als bedeutunglos taxirt werden und in andern Fällen hinwiederum die Krankheit sich aus schon länger bestehender Störung der Gesundheit (Chlorose, chronische Verdauungsstörung) allmählich entwickelt. Während einzelne Fälle vom Beginne der Beschwerden unaufhaltsam stetig schlimmer werden und in rapidem Verlaufe binnen Wochen endigen, so zeigen andere einen sehr langsamen, schleppenden Verlauf mit mannigfachen Schwankungen und hie und da grossen, sogar Monate dauernden, scheinbar völlig freien Intervallen, so dass die Krankheit ähnlich der Leukämie sich selbst durch Jahre hinziehen kann und ein grosser Spielraum (5 Jahre. Fall 3) zwischen den ersten Symptomen und dem Ende des Prozesses durch den Tod besteht. Die kürzeste Dauer der Krankheit beträgt nach unserer Erfahrung 7 Wochen (genau 50 Tage), in einem Falle (35), wo die Krankheit ganz acut mit einem bei der Geburt erfolgten grossen Blutverluste begann.

In mehreren Fällen (2, 6, 12, 13) betrug die Dauer ungefähr 2 Monate.

In der Mehrzahl der Fälle ist eine Dauer von 3—9 Monaten zu berechnen. Eine Verlaufsdauer von 1 bis mehrere Jahre findet sich in 6 Fällen (3, 9, 10, 11, 16, 17).

Vier von den 44 Fällen haben, wie früher erwähnt, einen günstigen Ausgang genommen. Einer von diesen als geheilt aufgeführten Fällen starb mittlerweile an einem Recidiv, während wir von den 3 andern zur Stunde noch wissen, dass sie vollständig geheilt sind. Auch unter den Fällen, welche seither auf der Klinik Huguenins vorkamen, ist einer, der in Heilung übergieng. Nach diesen Erfahrungen dürfen wir also nicht mehr, wie es früher geschah, die Prognose der progressiven perniciösen Anämie von vorneherein absolut letal stellen.

Die meisten von den ungeheilt entlassenen Kranken starben draussen kurze Zeit nach Austritt aus dem Spital.

Der Tod selbst erfolgt meist unter den gewöhnlichen Symptomen des Collapses, indem die Erschöpfung und Hinfälligkeit den höchsten Grad erreichen und Respiration und Herzbewegung langsam erlöschen. Oft finden wir das Ende bewirkt durch Lungenödem. Finale Complicationen haben bereits Erwähnung gefunden. Ein unerwarteter ganz plötzlicher Tod durch Syncope kam in keinem unserer Fälle vor.

Diagnose.

Die Thatsache, dass die progressive perniciöse Anämie erst seit verhältnissmässig kurzer Zeit eine selbstständige Stellung in der Reihe der Anämien sich erobert hat, scheint für Schwierigkeiten in der Diagnose zu sprechen. Im Anfange der Krankheit, in ihrem ersten Stadium ist ihre Erkennung mit den allergrössten Schwierigkeiten verbunden, man kann wohl sagen, in den meisten Fällen geradezu unmöglich, da die Anfangssymptome vollkommen identisch sind mit den Initialerscheinungen der meisten übrigen Formen von Anämie. Die perniciöse Anämie befällt ja hauptsächlich das weibliche Geschlecht und zwar zu einer Zeit (Pubertät, Gravidität, Wochenbett), wo Alterationen der Blutmischung überaus häufig sind. Andererseits ist ihr Auftreten bei dem männlichen Geschlechte oft in scheinbar engem Connexe mit schädlichen Potenzen und scheint einfach Folge von schlechten, äussern Lebensverhältnissen, ungenügender Nahrung oder die Wirkung von langdauernden Säfteverlusten zu sein, welche ja sehr häufig sind, aber nur ausnahmsweise so deletär wirken und einen so tiefen Grad von Blutarmuth herbeiführen, wie er die progressive perniciöse Anämie kennzeichnet.

Aber auch auf der Höhe der Krankheit haben wir keinen directen Anhaltspunkt für die Diagnose der perniciösen Anämie, da auch die Symptome der ausgebildeten Krankheit nichts Characteristisches haben und überhaupt die gleichen sind, wie man sie bei allen schweren Blutverarmungen, bei den specifischen und symptomatischen Anämien finden kann.

Die grösste Aehnlichkeit hat die progressive Anämie mit der Chlorose, der Pseudoleukämie und den verschiedenen Formen der Leukämie. Die Aehnlichkeit kann in einzelnen Fällen eine so weitgehende sein, dass man nur schwer entscheiden kann, welcher von den genannten Krankheitsformen der betreffende Fall zugezählt werden muss und offenbar sind Fälle perniciöser Anämie früher zum Theil unter den genannten Krankheiten aufgeführt worden. Danach ist also die Diagnose der perniciösen Anämie nur auf dem Wege der Ausschliessung zu machen und wird sich in erster Linie auf Ausschluss der genannten Krank-

heiten stützen. Im speciellen Falle wird sich die Diagnose besonders danach richten, dass bei sorgfältigster Durchmusterung aller Organe, bei exacter mikroskopischer Untersuchung des Blutes kein palpabler Grund für die tiefe Anämie gefunden werden kann. Einzelne hervorstechende Symptome, welche den Verdacht einer bestimmten Organerkrankung erwecken können, fordern oft noch besonders zu einer sorgfältigen Erwägung der Diagnose auf.

Der Grund, warum gerade uns hier in Zürich die Diagnose verhältnissmässig weniger Schwierigkeiten macht, liegt vor Allem in dem häufigen Vorkommen der Krankheit und andererseits in dem sehr seltenen Vorkommen der nächst verwandten Affectionen. (Pseudoleukämie, Leukämie.)

Mit Bezug auf die obengenannten Krankheiten lässt sich in differentialdiagnostischer Beziehung Folgendes anführen:

Der ungewöhnlich hohe Grad der Verarmung von rothen Blutkörperchen, welcher sich durch die enorme, leichenhafte Blässe manifestirt und die kaum irgend anderswo diese excessive Höhe erreicht, die trotz zweckmässiger, roborirender und tonisirender Behandlung immer zunehmende Entfärbung des ganzen Körpers, die unaufhaltsam fortschreitende Verschlimmerung unterscheidet die progressive perniciöse Anämie vor Allem von der Chlorose, deren Verlauf kein fortschreitender ist und die zu den heilbaren Krankheiten gerechnet werden muss, da sie in weitaus der grossen Mehrzahl der Fälle mit passenden Eisenpräparaten geheilt oder wenigstens erfolgreich bekämpft und an ihrem Fortschreiten verhindert werden kann. Auch mit Bezug auf das Vorkommen beider Krankheiten lassen sich einige Differenzen nachweisen, da die grosse Mehrzahl der Erkrankungen an Chlorose in die Zeit der Pubertät fällt, während das Alter der vollen Geschlechtsreife, das Blüthealter des Weibes bei der perniciösen Anämie das grösste Contingent von Erkrankten und die Altersstufe der Entwicklung nur wenige Erkrankungen aufweist. Doch dürfen wir nicht vergessen, dass auch in späterm Lebensalter Erkrankungen an Chlorose vorkommen, besonders wenn die betreffenden Kranken schon zur Zeit der Entwickluug an den Symptomen der Chlorose litten. Unter unsern Fällen sind prägnante Beispiele dafür. Viel wichtigere Anhaltspunkte zur Ent-

scheidung der Differentialdiagnose von Chlorose und perniciöser Anämie liefern aber einzelne Erscheinungen der letztern Krankheit, welche wegen ihres häufigen Vorkommens zu den positivsten Merkmalen gehören. Ich nenne hier in erster Linie das Fieber, welches, wie wir bereits wissen, fast ausnahmslos im weitern Verlaufe der progressiven Anämie Biermer's vorkömmt, ohne dass für den Eintritt desselben ein palpabler Grund nachgewiesen werden kann. Sein Auftreten zeigt, wie unsere Erfahrung lehrt, oft ganz scharf den Uebergang einer vermeintlichen, einfachen Anämie resp. Chlorose zur perniciösen Anämie an und ist eines der wichtigsten und oft auch eines der ersten im höchsten Grade suspekten Zeichen für die Malignität der Anämie. Umgekehrt ist ja auch unter unsern geheilten Fällen die Wendung zum Bessern durch das Verschwinden des Fiebers markirt. Die Fälle von Chlorose, welche mit Fieber verlaufen, sind ungemein selten und dürften nach unserer Ansicht als Beispiele der perniciösen Anämie oder wenigstens als Uebergangsformen betrachtet werden. Das regelmässig auftretende Abendfieber, welches wochenlang in einem unserer Fälle (43) beobachtet wurde, oft 39° C. erreichte, und jeden nachweisbaren Substrates entbehrte, ist auch der einzige Grund, wesshalb ich den betreffenden Fall — der ungeheilt austrat — mit unter die Fälle progressiver Anämie aufnahm, obwohl Zeichen einer hämorrhagischen Diathese und hydropische Erscheinungen fehlten. — Neigung zu Hydrops, Erscheinungen einer hämorrhagischen Diathese sind bei Chlorose ganz selten, so dass ihr Fehlen sogar zu den wichtigsten positiven Erkennungszeichen der Chlorose gerechnet wird und Fälle, wo die genannten Symptome sehr ausgesprochen sind, können jedenfalls nicht mehr zur einfachen Chlorose gerechnet werden. Namentlich dürften Apoplexien der Retina, welche meines Wissens bei ächter Chlorose nie vorkommen, ein wichtiges Merkmal abgeben und die Differentialdiagnose in zweifelhaften Fällen sichern.

Von dem auffallend ähnlichen Krankheitsbilde der Leukämie unterscheidet sich die progressive perniciöse Anämie durch das Fehlen eines nennenswerthen Milztumors und durch den Mangel von Lymphdrüsenschwellungen, welche ja ohne Schwierigkeiten nachgewiesen werden können. Die Malignität des Leidens, de progressiven (oft intermittirenden) Character der Verlaufsweise, den hohen Grad der Blutentmischung bei auffallender Integrität

der Gesammternährung, die Entwicklung einer hämorrhagischen Diathese, das Auftreten von hydropischen Erscheinungen, die secundären Phänomene von Seiten des Herzens, welche Folge der Fettdegeneration des Herzmuskels sind, endlich das Fieber — alles Symptome, welche die hervorstechendsten Zeichen der progressiven perniciösen Anämie sind — haben beide Krankheiten wie auch die der Leukämie am nächsten stehende Pseudoleukämie vollständig miteinander gemein. Die Leukämie ist aber noch ganz besonders durch ein Symptom, welches das wesentlichste Merkmal der Krankheit abgibt, characterisirt, nämlich durch die numerische Vermehrung der weissen Blutkörperchen, welche mit Leichtigkeit durch einen Blick in das Mikroskop nachgewiesen werden kann. Bei der perniciösen Anämie erreicht die relative Vermehrung der weissen Blutkörperchen, welche besonders durch Ponfick am Leichenblute nachgewiesen wurde, nach unsern klinischen Erfahrungen nie die Höhe, dass das mikroskopische Bild des Blutes eine leukämische Beschaffenheit vortäuschen könnte. Bei einfacher, oberflächlicher Schätzung zeigte sich nie eine merkliche Vermehrung der weissen Zellen. Wie wichtig übrigens auch nach geleistetem Nachweis eines fehlenden Milztumors, fehlender Drüsenhyperplasien die mikroskopische Untersuchung des Blutes ist, lehrt die gelegentlich bis in alle Nuancen gehende Aehnlichkeit der perniciösen Anämie mit derjenigen Form der Leukämie, welche vor nicht langer Zeit (1869) durch Neumann (Wagners Archiv f. Heilkunde. 11. Bd.) unter dem Namen der myelogenen Leukämie in die Pathologie eingeführt wurde und die sich anatomisch durch Hyperplasie des Knochenmarks kennzeichnet. Immermann reihte in der mehrfach erwähnten Abhandlung über „progressive perniciöse Anämie“ an seine beiden Fälle progressiver Anämie in ausführlicher Krankengeschichte einen Fall myelogener Leukämie an, welcher wegen der höchst frappanten Aehnlichkeit mit Anaemia pern. progr. besonders hervorgehoben zu werden verdient.

Von der Pseudoleukämie (Cohnheim, Wunderlich) oder Anaemia splenica (Griesinger) unterscheidet sich die perniciöse Anämie durch das Fehlen des Milztumors und das negative Resultat der Blutuntersuchung, welche bei Pseudoleukämie öfter (Friedreich*)

*) Friedreich. Ein Beitrag zur Lebensgeschichte der rothen Blutkörperchen. Virchioms Archiv. XLI. p. 393.

Mosler) eine auffallende Contractilität der rothen Blutkörperchen und grosses Formenspiel derselben aufweist. Doch kömmt auch ausnahmsweise ein Fall vor, wo die Diagnose perniciöse Anämie oder Pseudoleukämie sehr schwer auseinandergehalten werden kann, wo die eine Krankheit in die andere übergeht. Als Beleg dafür führe ich folgenden erst kürzlich auf der Klinik von Prof. Huguenin beobachteten Fall an, welcher in der ersten Zeit unserer Beobachtung ein prägnantes Beispiel der Anämia splenica darbot, während das Krankheitsbild der letzten Wochen vollständig mit der perniciösen Anämie übereinstimmte.

Spörri, Jakob. Handlanger, 36 Jahr, von Wald, machte in den Jahren 58, 61 und 64 Anfälle von Gelenkrheumatismus durch, acquirirte schon das erste Mal einen Herzfehler (Mitralisinsufficienz), der ihm bisher aber nur wenig Beschwerden verursachte. Im Früh- Sommer 1872 und zum zweiten Mal im Frühling 1873 war Pat. cca. 10 Wochen wegen hochgradiger Anämie mit hartnäckigem Nasenbluten hier in Behandlung. Die Anämie hatte sich kurze Zeit vor Eintritt allmählich und ohne Ursache entwickelt und wurde beide Male hier im Spital durch consequente Eisenbehandlung und kräftige Nahrung vollständig gehoben, so dass Pat. abgesehen von der alten leichten Mitralisinsufficienz, die ihm nur wenig Beschwerden machte, geheilt entlassen werden konnte. Die Milz wurde beide Male normal gefunden und ausser verzettelten leichten Temperaturerhöhungen war nichts Besonderes nachzuweisen.

Anfangs des Jahres 1874 wurde Pat. von Neuem ohne bestimmte Ursache sehr blass, Nasenbluten trat wieder ein, Oedeme gesellten sich dazu, wochenlanges Krankenlager, dann allmählich Genesung, so dass Pat. im Mai wieder vollständig arbeitsfähig war und ausser zeitweisem Herzklopfen bei starker Anstrengung nichts zu klagen hatte.

Im November 1874 wieder rasch zunehmende Blässe und rapide Abnahme der Kräfte, so dass Pat. gegen Ende Dezember wieder vollständig leistungsunfähig war. In den ersten Tagen Januar 1875 wiederholtes, heftiges Nasenbluten. Bei der 3. Aufnahme ins Spital am 8 Januar 1875:

Hochgradige Blässe, strohgelber Teint, keine Oedeme. Die alte leichte Mitralisinsufficienz, frisches systolisches Geräusch an der Aorta, auffallender Druckschmerz am ganzen Körper des Sternums. Bedeutender Milztumor (18 Cm. lang, 14 Cm. breit), continuirliches mässig hohes Fieber bis 39,2°. Eiweissfreier Urin. Bei der mikroskopischen Untersuchung des Blutes keine Vermehrung der weissen Zellen, dagegen in ausgesprochenster Weise die von Friedreich und Mosler beschriebene Contractilität und Formveränderung der rothen Blutkörperchen. Ophthalmoskopisch (Prof. Horner) — an mehreren grossen Venen Adventialstreifen, keine Apoplexien.

Im weitern Verlaufe sehr unregelmässiges Fieber, bald nur Abends bald continuirlich. Oefter Nasenbluten. Unter Chinin- und Eisenbehandlung allmähliches Abnehmen des Milztumors. Hie und da Diarrhoe, einmal etwas Blut im Stuhl. Anfangs Februar normal grosse Milz. Formveränderung der rothen Blutkörperchen immer noch vorhanden, aber nicht mehr so ausgesprochen. —

Immer noch zunehmende Blässe, lauterwerdende Herzgeräusche, Milz bleibend normal gross; immer noch zeitweises Fieber aber geringer als im Anfang, höchstens 38,2°. — Spontane Klage über äusserst heftige Schmerzen am Sternum, so dass während einiger Zeit dadurch die Nachtruhe sehr gestört wurde. Häufig wiederholtes Nasenbluten. Hydrämische Blutbeschaffenheit, höchst mangelhafte Gerinnungsfähigkeit. Retinaapoplexien. Zunehmende Erschöpfung; in den letzten Tagen Venenpuls der v. jugularis und stärkere Verbreitung der Herzdämpfung, kein Fieber mehr, Dyspnoe und am Todestag (23. Februar 1875) subnormale Temperatur (35° C.).

Section: Bedeutende Anämie des ganzen Körpers und der innern Organe. Obliteration des Herzbeutels, Dilatation des rechten und mässige Hypertrophie des linken Ventrikels. Herzverfettung. Leichte Insufficienz der Mitralis. Starke Erweiterung des ostium venos. d. In den Herzhöhlen und grossen Gefässen wenig dünnflüssiges Blut, arm an Cruor und Fibringerinnseln, von saurer Reaction. Mässige Verfettung der Leber, Verfettung der Nierenepithelien Geringer doppelseitiger Hydrothorax. Hochgradige Hirnanämie ohne capilläre Apoplexien. Pacchymeningitische Neomembran. In der Retina beider Augen zahlreiche, kleine rundliche Hämorrhagien. Normal grosse Milz.

Der anatomische Befund bietet also durchaus das Bild der progressiven perniciösen Anämie, ein Befund, der zu dem Symptomencomplexe der letzten Woche vollständig passt. Ausserdem fand sich eine Obliteration des Herz beutels, welche im Leben nicht diagnosticirt werden konnte, da sie keine Symptome machte.

Die Unterscheidung von der Addison'schen Krankheit, mit der die perniciöse Anämie in vielen Beziehungen Aehnlichkeit hat, scheint sehr einfach zu sein, da ja die jene Krankheit characterisirende Broncehaut in den Fällen progressiver perniciöser Anämie in der Regel gänzlich fehlt. Und doch ist unter unsern Fällen einer (37), wo die definitive Diagnose in suspenso gelassen werden musste, da in dem betreffenden Falle die abnorme Hautverfärbung in ausgesprochenster Weise sich vorfand und nach der positiven Angabe des Patienten, seiner Angehörigen und des be-

handelnden Arztes nicht etwa angeboren, sondern acquirirt war. Ausgesprochene Pigmentflecken auf der Lippen- und Mundschleimhaut, auf deren Vorhandensein bekanntlich so grosses Gewicht bei der Diagnose des Morb. Addisonii gelegt wird, waren geeignet, die differentielle Diagnose noch mehr zu erschweren und eine sichere Deutung des Krankheitsbildes unmöglich zu machen. Vielleicht könnte man mit einigem Rechte einen solchen Fall progressiver perniciöser Anämie in die Kategorie der sogenannten Pseudo Addison'schen Krankheit verweisen, unter welchem Namen, wie mir scheint, Fälle von progressiver Anämie in der Literatur existiren.

Der Verdacht auf tiefe Anämie in Folge chronischer Albuminurie, welcher besonders dann nahe liegt, wenn — was ja so häufig der Fall — die schwere Blutarmuth die schwangere Frau befällt, kann immer mit grösster Leichtigkeit und sicher ausgeschlossen werden, da der Urin bei der perniciösen Anämie nach unserer Erfahrung ganz ausnahmsweise und nur vorübergehend unbedeutende Mengen von Eiweiss enthält.

Nicht unbedeutende Schwierigkeiten kann mitunter die Differentialdiagnose zwischen perniciöser Anämie und Carcinom insbesondere Carcinom des Magens, welches die nämliche tiefe Anämie und die nämlichen Erscheinungen secundärer Herzverfettung im Gefolge haben kann, bieten und es ist in dieser Beziehung oft grosse Vorsicht und längere Beobachtung nöthig. Der Verdacht auf Magencarcinom ist namentlich dann gerechtfertigt, wenn die gastrischen Erscheinungen — heftiges Erbrechen, Cardialgien oder sogar Blutbrechen — in den Vordergrund treten und neben der tiefen Anämie ein entsprechender Schwund des Fettpolsters einhergeht. Unter solchen Erscheinungen wird namentlich dann die Vermuthung eines schweren Magenleidens — Carcinom — begründet sein, wenn die Krankheit ein männliches Individuum im vorgerückten Alter befällt, da ja die perniciöse Anämie beim männlichen Geschlechte viel seltener ist als beim weiblichen und das Auftreten der Krankheit beim Manne hie und da jeden Zusammenhanges entbehrt. Selbstverständlich kann es sich in zweifelhaften Fällen nur um die Möglichkeit eines latenten Carcinoms oder eines Carcinoms in Entwicklung handeln und wird die Wahrscheinlichkeit einer progressiven perniciösen Anämie im fortschreitenden Verlaufe der Krankheit wachsen, wenn bei immer

und immer wiederholter, sorgfältigster Untersuchung der Organe namentlich des Abdomens kein palpabler Grund für die Entstehung der tiefen Anämie gefunden werden kann. Von den einzelnen Symptomen werden namentlich die Temperaturverhältnisse, Wochen selbst Monate lang andauernde unregelmässige Fieberbewegungen, Perioden anhaltenden Fiebers und ausgesprochene Zeichen einer hämorrhagischen Diathese sehr wichtige Merkmale für die Diagnose abgeben und gegen das Vorhandensein eines im Verborgenen sich entwickelnden Carcinoms sprechen. Welchen speciellen Werth der Befund von Retinaapoplexien bei der diferentiellen Diagnose hat, kann zur Zeit nicht mit Bestimmtheit entschieden werden, da auf den Befund des Augenhintergrundes bei Carcinomkranken noch viel zu wenig geachtet wurde. So viel ist sicher — wie ich mich selbst intra vitam und am Sectionstische überzeugt habe bei einem Kranken mit Magencarcinom, welcher abgesehen vom fühlbaren Tumor bis in alle Einzelheiten das Bild der perniciösen Anämie bot — dass Retinaapoplexien bei Carcinom mit secundärer Herzverfettung vorkommen können.

Bei weiblichen Individuen wird Carcinom des Uterus als Quelle der tiefen Anämie und ihrer Folgeerscheinungen, welche bei dieser Krankheit grosse Aehnlichkeit mit dem Symptomenbilde der perniciösen Anämie haben können, einfach auszuschliessen sein. Immerhin ist es geboten, im gegebenen Falle an diese Möglichkeit zu denken, und liegt es im Interesse einer erschöpfenden Untersuchung, sich auch über den Befund der Genitalien genau zu informiren.

Wenn auch einmal als Veranlassung einer die Krankheit herbeiführenden chronischen Verdauungsstörung ein rundes Magengeschwür gefunden würde, so könnte dadurch doch nichts an der Diagnose geändert werden. In allen unsern zur Controle am Leichentische gelangten Fällen fehlten Anhaltspunkte für ein vorausgegangenes ulcus ventriculi, auch in dem Falle (2), wo intra vitam sehr lebhaft diese Diagnose ventilirt wurde.

Noch schwieriger als die Differentialdiagnose zwischen progressiver perniciöser Anämie und bösartigem Magenleiden scheint die Unterscheidung zwischen perniciöser Anämie und organischem Herzleiden zu sein. In der That wird die Krankheit von Aerzten, welche ihre Existenz nicht kennen, am meisten mit einem organischen

Klappenfehler verwechselt. Eine ganze Anzahl unserer Kranken wurde uns mit dieser Diagnose vom Lande her zugeschickt und ein Rückblick auf unsere Fälle zeigt, dass wir selbst bei der ersten unserer Beobachtungen diese Fehldiagnose machten und auch bei einem zweiten Falle (4) erst durch den negativen Sectionsbefund über den Irrthum belehrt wurden.

Auch bei spätern Beobachtungen fühlten wir uns, wenn uns neue, der Deutung noch schwer zugängliche Phänomene von Seiten des Herzens (Venenpuls, ein diastolisches Geräusch) entgegentraten, wiederholt veranlasst, sehr ernstlich an das Bestehen eines organischen Klappenleidens zu denken. Spielen ja doch die physikalischen Erscheinungen von Seiten des Herzens neben den so prägnanten, äussern Zeichen der schweren Blutarmuth die wichtigste Rolle im klinischen Bilde.

Wie nahe liegt der Gedanke an eine schleichend verlaufende Endocarditis, wenn bei bestehendem unregelmässigem, oft höhere Grade erreichendem Fieber bei der sorgfältigsten Untersuchung aller Organe nichts gefunden wird als ein systolisches, blasendes oder auch etwas schabendes Geräusch am Herzen? Scheinen nicht das Zunehmen der Geräusche, das Hinzukommen eines diastolischen, die leichte Vergrösserung der Herzdämpfung oder das plötzliche Auftreten eines rasch verlaufenden, apoplectiformen Anfalles mit ausgesprochenen hemiplegischen Erscheinungen, während die genannten Herzveränderungen im Gange sind, die Diagnose der Endocarditis zu bestätigen und allfällig noch bestehende Zweifel noch vollständig zu heben?

Gewiss liegt bei einem solchen Krankheitsbilde, bei einer solchen Reihenfolge der Erscheinungen die Versuchung, einen endocarditischen Prozess an den Klappen zu diagnosticiren, recht nahe, wenn auch andere Erscheinungen — vor Allem das ätiologisch unklare Auftreten der Krankheit, die angezweifelte Existenz einer primären Endocarditis, sodann der ganz unklare Zusammenhang mit einer extremen Blutarmuth, der Mangel eines verstärkten zweiten Pulmonalistones, die Betheiligung sämmtlicher Herzklappen, das langsame Einschleichen der Symptome, erhebliche Bedenken für die Diagnose abgeben müssen.

Ist die Krankheit noch weiter vorgeschritten, nehmen die blasenden Geräusche eine Intensität an, wie man sie sonst nur bei ausgesprochenen Klappenfehlern zu hören gewohnt ist, wird

der Herzschlag ausgebreitet, leicht wogend und undulirend, ist exquisites Schwirren zu fühlen, die Herzdämpfung allseitig vergrössert, vorwiegend in die Quere, tritt zu allen diesen Erscheinungen noch Venenpuls am Halse auf, sind ausgesprochene, hydropische Erscheinungen vorhanden, so darf man sich nicht wundern, wenn der mit den Erscheinungen nicht Vertraute einen complicirten Klappenfehler im Stadium der aufgehobenen Compensation diagnosticirt mit vorwiegender Affection der Mitralis und relativer Insufficienz der Trikuspidalklappe.

Eine einfache Chlorose, irgend eine Form von Leukämie ist ja mit Leichtigkeit ausgeschlossen worden. Doch muss auch diese Diagnose unbefriedigt lassen, wenn man dem Auftreten und der allmählichen Entwicklung der Krankheit nachforscht. Der Mangel einer Aetiologie, die Reihenfolge der Erscheinungen, der Beginn der Krankheit passen nicht zu einem Klappenfehler. Das ganze Bild, die ungeheure Blässe passen nicht zum Bilde eines Herzfehlers im Stadium der aufgehobenen Compensation. Es fehlen abgesehen von den deutlichen hydropischen Erscheinungen Zeichen von Stauung im kleinen Kreislauf — Cyanose, Bronchitis, Stauungsleber, Stauungsnieren. Es fehlen namentlich die compensatorischen Herzveränderungen. Das Fieber, die Zeichen der hämorrhagischen Diathese finden keine rechte Erklärung. Der anatomische Befund, die vollständige Integrität der Klappen hebt alle Zweifel und es genügt der vielleicht gemachte, einmalige Fehler, bei einer neuen Beobachtung eines gleichen Symptomencomplexes, den ganzen Herzbefund sicher deuten zu können.

Unter unsern Fällen findet sich auch einer, welcher mit der Diagnose Typhus uns zugeschickt wurde, und auch bei einigen andern wurde an diese Möglichkeit oder wenigstens an die Möglichkeit einer Complication mit Typhus gedacht besonders wegen des Fiebers, und es muss desshalb auch diese Differentialdiagnose mit einem Worte erwähnt werden. Die Thatsache, dass bei der progressiven perniciösen Anämie Zeiträume mit continuirlichem Fieber von typhösem Character vorkommen, genügt wohl zur Ausschliessung. Delirien, soporöses Wesen, geringe Milzvergrösserung, typhusähnliche Stühle, leichter Meteorismus sprechen nicht gegen perniciöse Anämie. Man kann zugeben, dass in Folge bedeutender Darmblutungen bei Typhus ein Bild entstehen kann, welches dem der perniciösen Anämie sehr nahe steht, niemals

wird aber auf der Höhe des Typhusprozesses ohne Blutungen eine solche extreme Blässe, wie sie der ausgesprochenen perniciösen Anämie eigen ist, beobachtet.

Nach alledem werden sich demjenigen, welcher die Symptomatologie der perniciösen Anämie kennt, wirkliche Schwierigkeiten bei der Diagnose nur in zwei Fällen bieten:

1) in den frühern Stadien der Krankheit, namentlich beim Uebergang von einfacher Chlorose zur perniciösen Anämie.

2) bei Fällen, wo die Existenz eines latenten Magencarcinoms noch nicht mit Sicherheit ausgeschlossen werden kann.

Ich erwähne nochmals, trotzdem dass uns mit Bezug auf den letztern Punkt noch nie ein diagnostischer Irrthum begegnete, könnte ich mir einen Fall denken, wo der Fehler nicht zu vermeiden ist.

Behandlung.

Wie trostlos die Behandlung der perniciösen Anämie ist, zeigt am besten die Mortalitätsziffer. Wenn nun auch die Krankheit nach spätern Erfahrungen die fatale Bezeichnung — progressive perniciöse Anämie, welche ihr Biermer früher so treffend gegeben hat, — im vollen Sinne des Wortes eigentlich nicht mehr verdient, wenn auch erwiesen ist, dass Heilung — von dreien wissen wir das heute noch — vorkommen kann, so ist doch nicht mit Sicherheit zu bestimmen, ob unser therapeutisches Heilverfahren in den zur Heilung gekommenen Fällen einen Antheil am günstigen Ausgang hat. Das Stillstehen des Prozesses, die Wendung zum Bessern war in der That in jenen Fällen gerade so dunkel, als in den tödtlich verlaufenen und ungeheilt abgegangenen Fällen das unaufhaltsame Fortschreiten der Krankheit räthselhaft war. Bei der gleichen Behandlung, bei der wir die grosse Mehrzahl der Kranken verloren oder ungeheilt in hoffnungslosem Zustande entlassen mussten, sind unsere geheilten Fälle in Heilung übergegangen, und zwar hatte bei sämmtlichen der Prozess schon eine solche Höhe erreicht, dass nach Analogie anderer Erfahrungen eine absolut letale Prognose gestellt wurde.

Da wir, wie im Kapitel über Aetiologie zu lesen ist, über die Ursachen zur Entwicklung der Krankheit nur wenig wissen oder nur dunkle Anhaltspunkte haben, kann von einer Erfüllung der indicatio causalis nicht gut die Rede sein. Uebrigens ist in Fällen, wo wir die Quelle der Krankheit in einem chronischen Säfteverlust (Diarrhoe) zu suchen uns berechtigt glaubten, mit Hebung der anämisch machenden Gelegenheit die Krankheit nicht gehoben worden. Allerdings bekamen wir die meisten Kranken erst in Behandlung, wenn die Krankheit schon sehr vorgeschritten und draussen erfolglos behandelt worden war.

Der erwähnte Zusammenhang der perniciösen Anämie mit Gravidität, Pubertät und Wochenbett würde dazu auffordern, alle Störungen der Gesundheit und alle Zeichen von beginnender Blutschwäche von allem Anfang an sehr sorgfältig und ängstlich zu bekämpfen. Dies ist allerdings wiederholt nicht geschehen, aber andererseits erwies sich in andern Fällen auch ein frühzeitiges

Einschreiten als erfolglos, wie überhaupt die Erfolglosigkeit der Behandlung zu den wichtigsten Merkmalen der Krankheit gehört. — Was speciell den Vorschlag Gusserow's betrifft, bei Schwangern durch Unterbrechung der Gravidität der krankmachenden Ursache einen Damm zu setzen, so hat sich diese Frage durch die Erfahrung selbst beantwortet. Wir haben schon an einer frühern Stelle hervorgehoben, dass unter unsern Fällen einige sind, wo im Verlaufe der Krankheit die Schwangerschaft spontan ein verfrühtes oder das normale Ende erreichte, ohne dass dadurch der Gang der Krankheit direct beeinflusst oder der schlimme Ausgang verhütet wurde.

Zur frühzeitigen Anwendung von Transfusionen wird sich wohl kaum Jemand entschliessen können, da ja im Anfange der Krankheit ihre Erkennung beinahe unmöglich ist und die Transfusion nach dem heutigen Standpunkt der Frage der Blutübertragung nur den Werth eines letzten Rettungsmittels haben kann. Uebrigens abstrahirte Prof. Biermer auch auf der Höhe der Krankheit von der Anwendung der Transfusion, da er sich von derselben — namentlich von der einmaligen — nichts versprach. —

Da, wie gesagt, der indicatio causalis aus den bekannten Gründen nicht entsprochen werden kann, so würde es sich in erster Linie um Erfüllung der indicatio morbi, um Hebung der Anämie und Erhaltung der Körperkräfte handeln. Es würde also eine kräftige, roborirende Diät und die Anwendung von passenden Eisenpräparaten am Platze sein. Die Erfahrung zeigt nun aber leider zur Genüge, dass die Anwendung von Eisen nicht den Erfolg hat, wie man bei andern, symptomatischen Formen von Anämie zu sehen gewohnt ist. Vor Allem setzen sich einer durchschlagenden, consequenten Anwendung von Eisenpräparaten auch der am leichtesten verdaulichen fast immer unüberwindliche Hindernisse entgegen. Entweder scheitert seine Anwendung an heftiger, dyspeptischer Störung, welche häufig zum Aussetzen des Mittels zwingt, oder der Gebrauch ist durch das Vorhandensein von Fieber, welches durch Darreichung von Eisen gesteigert werden soll, contraindicirt. Auch von der Anwendung von Eisenpräparaten in Verbindung mit Chinin und Amaris haben wir nichts gesehen. Am besten noch wurde tinct. nerv. Bestuschefii vertragen, wesshalb dieses Mittel auch unser Lieblingsmittel war.

Die Hauptaufgabe der diätetischen Behandlung besteht selbstverständlich in der richtigen Auswahl der Nahrung. Nahrhafte, leicht verdauliche Kost würde von vornherein angemessen erscheinen, leider aber erweist sich die Durchführung eines passenden diätetischen Curverfahrens geradezu als unausführbar, da beim besten Willen wegen der consequenten, fatalen Appetitlosigkeit und der häufig ganz unpassenden Appetenzen eine ausreichende Nahrungszufuhr nicht möglich ist. Auch Versuche durch ernährende Klystiere — Leube's Pankreasklystiere — dem fortschreitenden Kräfteverfall Einhalt zu thun, scheiterten bis jetzt; auch in Zukunft würde wohl ihre fortgesetzte Anwendung durch häufigen Durchfall vereitelt.

Unter den symptomatischen Massregeln verlangen namentlich die Diarrhöen die Anwendung von Medicationen. Allein auch hier erweist sich häufig Alles, was wir thun können, als unzureichend. Die Bekämpfung der Diarrhöen bietet oft die grössten Schwierigkeiten; alle möglichen styptischen Mittel werden gegen den besonders gefürchteten Feind aufgeführt — öfter ohne allen Nutzen. — Das Fieber, welches den schlimmen Verlauf sehr begünstigt, erfordert die Anwendung antipyretischer Mittel, aber auch hier muss man öfter von der Behandlung absehen, da die Mittel nicht vertragen werden. Anämische Erscheinungen erheischen gelegentlich die Anwendung von Analeptica. Hie und da ist man gezwungen, narkotische Mittel zu reichen, besonders gegen das Lebensende, wo die subjectiven Beschwerden — Kopfweh Schwindel, Athemnoth etc. — oft eine qualvolle Höhe erreichen. An Sorge für gute Luft, an Verschaffung der nöthigen Ruhe, an Verlegung der Kranken ins Freie — wo es thunlich war, — an Verabreichung guten, kräftigen Weines liess man es nicht fehlen. Kurz — es wurde Alles geboten, was man nur bieten kann, es wurde nichts unversucht gelassen — meist — ohne allen Erfolg, so dass in der That die Behandlung der perniciösen Anämie zu den unglücklichsten Aufgaben des Arztes gehört.

Anhang.

Mit der gütigen Erlaubniss meines jetzigen Vorgesetzten, Herrn Prof. Huguenin, lasse ich hier noch in kurzem Auszuge die seit Ende des Jahres 1874 beobachteten Fälle folgen. Sie enthalten einige wichtige Beiträge zur Casuistik, auf die ich im frühern nur zum Theil aufmerksam machen konnte.

XLV. Fall.

Hoffmann, Regula. 35 Jahr. Seidenwinderin von Stäfa.
Aufgenommen den 24. April 1874.
Gestorben 29. Dezember 1874.

Pat. war letztes Jahr (Fall XXXI) hier wegen perniciöser Anämie in Behandlung und wurde im Oktober scheinbar völlig geheilt entlassen. Bald nach Austritt von Neuem wieder die alten Beschwerden und Blasswerden.

Beim Eintritt am 24. April: grossartige Blässe, hydrämisches Aussehen bei auffallend guter Ernährung. — Systolisches Schwirren am Herzen, leichte allseitige Vergrösserung der Herzdämpfung, sehr lautes systol., blasendes Geräusch. Venenpuls der jugularis. — Mässiges Fieber. Milzschwellung. Blut nicht leukämisch, enthält aber ziemlich viel röthlich gefärbte Zellen, kleiner als die normalen rothen Blutkörperchen und Protoplasmakügelchen. (Immers 11.) Obstipation. Appetitlosigkeit. — Ophthalmoskop: ungemeine Blässe des Augenhintergrundes, gewundene breite Gefässe, keine Apoplexien.

Sehr wechselndes Subjectivbefinden und mehrere Schwankungen im objectiven Befunde. Im Monat Juni entschiedene Wendung zum Bessern; Juli und August vortreffliche Erholung. Dann hier im Spital bei bester Pflege, unter unserer Aufsicht, trotz fortgesetzter energischer Behandlung mit Eisen wieder allmähliches Blasswerden, von Neuem wieder Entwicklung aller Zeichen der pern. Anämie, langsames Erbleichen. Extreme Erschöpfung, Lethargie und Tod am 29. Dezember.

Section: Allgemeine, extreme Anämie bei auffallend gut erhaltener Ernährung der Leiche. Capilläre Apoplexien im Hirn und in der Retina. Fettherz, Fettleber, Fettniere. Hydrothorax, Hydroperikardium mässigen Grades. Lungenödem.

Mikroskopisch: hochgradige Verfettung von Herz, Leber und Nieren; Nierenepithelien durchwegs bedeutend verfettet, nicht die Gefässe. In den Harnkanälchen viel Stellen mit Ablagerung von braunem körnigem Pigment, wahrscheinlich Residuen von capillären Apoplexien. — In der Leber neben Verfettung noch Amyloid. — Staubartige Verfettung des Diaphragma's, der Intercostalmuskeln, beginnende im biceps brachii. — Blut bildet nur zwei Schichten, beim Stehen setzte sich oben auf dem Serum eine opaleseirende dünne Schicht ab, welche aus Fetttropfen besteht. Im Cruoreoagulum zahlreiche Fetttropfen und hochgradig verfettete Endothelien (der Aorta.)

XLVI. Fall.

Spinner, Anna. 34 Jahre. Seidenweberin von Affoltern a. Albis (unverheirathet).
Aufgenommen am 8. September 1874.
Geheilt entlassen den 7. März 1875.

Pat., früher gesund, litt anno 1860 und in zwei darauffolgenden Jahren an hochgradiger Bleichsucht, wobei sie jedesmal häufiges Erbrechen hatte. Später war sie gesund bis vor circa 1 Jahr, wo sich von Neuem häufiges Erbrechen, grosse Schwäche und Blässe einstellten. Im Erbrochenen sollen einige Male kaffeesatzähnliche Massen gewesen sein. Wegen überhandnehmender Schwäche musste Pat. vor 7 Woehen die Arbeit ganz aussetzen. Das Erbrechen wurde häufiger — täglich, oft mehrmals. Nie Blutungen, nie Diarrhoe. — Rasch zunehmende Blässe und Entkräftung. Am 8. September wird Pat. vom behandelnden Arzte mit der Diagnose Scirrhus ventrie. mit sehr vorgeschrittener Erschöpfung in's Spital geschickt.

Bei der Aufnahme erweekt Pat. durch ihr ganzes Aussehen — ungeheure Blässe, waehsgelber Teint bei ganz guter Ernährung — ohne weitere Untersuchung den Verdacht von pernicieöser Anämie. — Schleimhäute ganz weiss, Oedem der Unterschenkel. An den Halsgefässen sehr laute, anämische Geräusche, am ganzen Herzen ein lautes systol. Blasebalggeräusch. Mässiger doppelseitiger Hydrothorax und Aseites. — Milz nicht vergrössert. Blut unverändert.

Bei der Untersuchung des Abdomens findet man im Epigastrium links von der Medianlinie einen flaehen, kinderfaustgrossen Tumor, der nach unten die horizontale Nabellinie erreicht, leicht verschiebbar ist und der

Pylorusgegend des Magens anzugehören scheint. Der Magen zeigt sich nach der Percussion ziemlich stark erweitert und plätschert bei schwappenden Bewegungen sehr deutlich.

Milz nicht vergrössert. Blut unverändert. — Mässig hohes Fieber mit Ausnahme der Morgenstunden den ganzen Tag. — In der Retina beider Augen vereinzelte Apoplexien. — Erbrechen. Stuhl fest.

Obwohl das ganze Krankheitsbild grösste Aehnlichkeit mit dem Symptomencomplex der perniciösen Anämie hat, wird von Prof. Biermer mit aller Bestimmtheit die Diagnose „Carcinoma ventriculi" gestellt und gestützt auf das Palpationsresultat des Magens und auf die ganz vorwiegenden Magenbeschwerden. — Das häufige Erbrechen, hie und da von copiösen Massen, die beständige Klage über alle möglichen Magenbeschwerden, der Tumor im Epigastrium schienen keine Zweifel an der Diagnose zu gestatten. Wochenlang bleibt auch diese Diagnose unerschüttert; und auch als Prof. Huguenin die medic. Abtheilung übernahm, blieb noch längere Zeit die Diagnose „Carcin. ventr." unangetastet. Erst als der Tumor anfieng kleiner zu werden, machten sich ernstliche diagnost. Bedenken geltend, und als gegen Ende November vom Tumor nichts mehr zu fühlen war, — wobei allerdings das Verschwinden und die Art des Tumors räthselhaft bleibt — konnte die Diagnose definitiv geändert werden. Die tiefe Blässe machte keine Fortschritte mehr; Herz- und Gefässgeräusche bestanden in gleicher Intensität; die Temper. war viele Wochen lang bei 6 tägl. Messungen mit Ausnahme der 6. Morgenstunde fast während des ganzen Tages erhöht, wenig über 38°, selten 39° und stieg nur einmal (2. Dezember) sehr hoch (41°). Das Erbrechen wiederholte sich immer wieder; die Magendilatation war immer noch zu constatiren, vom Tumor aber war nie mehr etwas zu fühlen.

Allmählich besserte sich das Aussehen; das Fieber blieb aus; Herz- und Gefässgeräusche nahmen stetig an Intensität ab. Das Erbrechen wurde seltener, der Magen kleiner, die Reconvalescenz machte immer Fortschritte und so konnte die Kranke am 7. März 1875 völlig geheilt entlassen werden — sehr blühend und wohlgenährt (19 Pfund schwerer als bei Eintritt, wo Pat. zudem noch hydropisch war). Pat. ist zur Zeit noch (Dez. 1876) vollständig gesund.

XLVII. Fall.

Süsstrunk Anna. 56 Jahre. Hausfrau von Neftenbach.
Aufgenommen den 5. Oktober 1874.
Tod den 21. Oktober 1874.

Früher einmal leichter Gelenkrheumatismus und eine Lungenentzündung, sonst völlige Gesundheit bis Juli dieses Jahres. Da verlor Pat. den Appetit, wurde blass und mager, bekam geschwollene Füsse und einen vollen Bauch.

Zunehmende Entkräftung und desshalb Eintritt ins Spital. — Lebensverhältnisse ganz gut; absolut keine ursächlichen Momente. Während 18jähriger Ehe 2 normale Geburten; Menses immer regelmässig vom 18. bis 50. Jahre.

6. Oktober. Hochgradige Anämie, starkes Oedem der untern Extremitäten und der Vorderarme. Anasarka in der Kreuzgegend, Oedem der Augenlider. Zahlreiche Petecchien auf der Haut. Mässiger Ascites und leichter doppelseitiger Hydrothorax. Diffuse, leicht wogende Herzbewegung, etwas vergrösserte Dämpfung und systol. Geräusch. Milz nicht vergrössert. Blut nichts Abnormes. Etwas Bronchitis. — Mässiges Fieber. Urin ohne Eiweiss. Keine Diarrhoe. — Retinaapoplexien.

Anämie und Herzgeräusche an Intensität zunehmend, Hydrops langsam noch wachsend. Die Hinfälligkeit und Schwäche wurde von Tag zu Tag bedeutender. Am 15. Oktober doppelseitig. Venenpuls an d. jugularis. Täglich Fieber — gewöhnlich von Morgens 10 Uhr an bis in die Nacht. Die sonst so redselige und zum Spass geneigte Frau wurde allmählich apathisch, sprach schliesslich nur das Allernöthigste, äusserte kaum noch ihre Bedürfnisse und wurde in den letzten Tagen ganz somnolent, liess unter sich gehen, reagirte gar nicht mehr und starb an Erschöpfung. Temp. in den 3 letzten Tagen nicht mehr erhöht.

Section: Pacchymeningitis hämorrhagica. Anämie des Gehirns, Hirnödem. Extravasate in der Hirnsubstanz. Doppelseitiger Hydrothorax, leichte Lungencompression. Lungenödem. Dilatatio cordis, besonders rechts. Herzverfettung. — Nierencysten. Glottisödem.

XLVIII. Fall.

Sträuli, Emerentiana. 41 Jahre, von Aussersihl.
Aufgenommen den 3. November 1874.
Gestorben den 8. November 1874.

Früher vollkommene Gesundheit. In 10jähriger Ehe 4 Geburten, die letzte vor 4 Jahren. — Vor Pfingsten Erkrankung mit Verdauungsbeschwerden; sehr häufiges Erbrechen. Nach mehreren Wochen hörte das Erbrechen auf, dagegen stellte sich Diarrhoe ein, welche trotz sorgfältiger ärztlicher Behandlung unstillbar fortdauerte, die Kranke von Tag zu Tag mehr entkräftete und schliesslich total arbeitsunfähig machte. Seit einigen Wochen Oedem der Beine; grosse Blässe. — Lebensverhältnisse günstig.

Bedeutende Abmagerung, hochgradigste Anämie. Seniles Aussehen. Leichtes Oedem im Gesichte, starkes an Füssen und Unterschenkeln, geringeres an den Vorderarmen. Apathie, enorme Schwäche. Herzdämpfung klein, kein Herzgeräusch, so dass auch keine Herzverfettung angenommen wird. — Milz klein; Blut unverändert. Geringes Abend-

fieber. Starke Diarrhoe, in den Stühlen massenhaft Leucin. — Bronchitis, grosse flatsehige Sputa ohne elast. Fasern. — Urin ohne Eiweiss.

7. November. Im Urin etwas Eiweiss und ein Paar hyaline Cylinder, einer mit spärlichen verfetteten Epithelien besetzt. — In beiden Retinae einige fleckige Apoplexien.

Am 8. November subnormale Temper. (35,8°) vollständige Lethargie. 6 h. p. m. exitus lete.

Seetion: Hoehgradige Anämie. Abmagerung. Oedem der Extremitäten. Bedeutende Hirnanämie ohne Hämorrhagien. Keine Herzverfettung. Bronchitis, Bronchiectasie. Graurothe Hepatisation rechts unten. Anämie der Nieren mit festem Oedem. Oedem der Darmmucosa. Atrophie des Magens. Retinaapoplexien.

XLIX. Fall.

Bollier, Katharina. 22 Jahr, Fabrikarbeiterin von Fehraltorf.
Aufgenommen den 20. November 1874.
Ungeheilt entlassen den 15. Januar 1875.

Früher Wohlbefinden. Seit 2 Jahren verheirathet; 2 Geburten im Nov. 1873 und Anfangs Nov. 1874. Am Ende der letzten Schwangersehaft sehr hartnäckige Diarrhoe, 5—8 dünne Stühle täglieh. Rasehe Abnahme der Kräfte und des bisher blühenden Aussehens. Oedem der Füsse, hie nnd da Ohnmachten. 3. November Frühgeburt ohne nennenswerthen Blutverlust. Vor Eintritt häufiges Erbreehen.

Waehsartiges Aussehen; sehr gute Ernährung. Oedeme. Vergrösserung der Herzdämpfung, sehr lautes blasendes Geräusch. Doppelseitiger Hydrothorax. Milz klein, Blut nieht leukämiseh. Leichtes Abendfieber. Diarrhoe und Erbreehen; normaler Urin. — Spärliehe Retinapoplexien. Totale Appetitlosigkeit.

Vom 25. November bis 5. Dezember eontinuirliches Fieber, bis 39,2°. Anhaltende Diarrhoe; in den Stühlen bei wiederholter Untersuehung massenhaft Leucin. — Hartnäckig anhaltende Diarrhoe, laute Herzgeräusche. — Das mittelst eines Schröpfkopfes entleerte Blut bildet beim Stehen nur zwei Schiehten, wobei ein Theil der rothen Blutkörperehen im Serum suspendirt bleibt.

Am 15. Januar 1875 muss Pat. entlassen werden, da sie nieht mehr hier zurückgehalten werden kann. — 10 Tage naeh Austritt ist Pat. draussen gestorben.

L. Fall.

Horlacher, Elisabetha. 35 Jahre. Hausfrau von Schöfflisdorf.
Aufgenommen den 24. November 1874.
Gestorben den 2. Dezember 1874.

Beste Gesundheit bis zur jetzigen Erkrankung. Bei der letzten (4.) Geburt im Juli d. J. bedeutende Blutung; in der Reconvalescenz Hinzutreten von hartnäckiger Diarrhoe und Erbrechen. Zunehmende Blässe; seit einigen Wochen Oedeme. Lebensverhältnisse gut.

Bedeutende Anämie und Hydrämie. Vergrösserung der Herzdämpfung ohne Geräusche. Abendfieber bis 39°. Sehr blasses, dünnflüssiges Blut. auffallend arm an rothen und weissen Blutkörperchen. — Hie und da Diarrhoe, im Stuhle massenhaft Leucin.

Geringer Ascites. Eiweissfreier Urin. Zahlreiche Retinaapoplexien.

2. Dezember. Extremste Blässe, rapider Kräfteverfall. Seit gestern totale Benommenheit. Oedeme, Hydrothorax, Ascites und Hydroperikard. Grosse dreieckige Herzdämpfung, reine Herztöne, so dass intra vitam Herzverfettung ausgeschlossen wird. Abends 7 Uhr 34° C. 8 Uhr exitus letalis.

Section: Allgemeines Oedem. Hochgradige Anämie, Abmagerung. Anämie des Hirns und der Häute, Hirnödem, zahlreiche Hämorrhagien in der Hirnsubstanz. Hydrothorax, Hydroperikard, Ascites. Keine Herzverfettung. Punktförmige Hämorrhagien in der Magenmucosa neben frischen Erosionen.

LI. Fall.

Demuth. Anna. 53 Jahre (unverheir.). Güterarbeiterin von Hüntwangen.
Aufgenommen den 8. Januar 1875.
Tod den 24. Februar 1875.

Pat. hatte früher nie eine ernstliche Erkrankung durchgemacht. Beginn der jetzigen Krankheit im Juli des letzten Jahres — mit Magenbeschwerden; Verlust des Appetites, Magenkrämpfe, Erbrechen, Blähungen, Verstopfung. Allmähliche Abmagerung und Blasswerden. — Lebensverhältnisse gut.

Beim Eintritt am 8. Januar 1875 — Abmagerung, ziemlich beträchtliche Anämie. An Herz, Lungen, Leber, Milz, Nieren, Genitalien durchaus nichts Besonderes. Appetitlosigkeit, Magenbrennen, Brechreiz. Kein Fieber. — Diagnose anfangs fraglich, am wahrscheinlichsten ein latentes Magencarcinom.

Im weitern Verlaufe wurde wegen der vorwiegenden Magenbeschwerden, wegen des häufigen Erbrechens und des Mangels hervorstechender anderer Erscheinungen immer und immer wieder die Diagnose eines Magencarcinoms aufgeworfen. Erst nach längerer Beobachtung, als die Anämie immer Fortschritte machte, am Magen kein Tumor zum Vorschein kam, als am 4. Februar ein völlig räthselhafter Fieberanfall mit 40° Temp. sich einstellte, wurde die Diagnose „perniciöse Anämie" ernstlicher ventilirt. Geringe abendliche Temperaturerhöhungen im weitern Verlaufe, der progressive Character der Anämie, der Mangel palpabler Ursachen für dieselbe bestärkten mehr und mehr die Diagnose. — Der Stuhl war mehrmals diarrhoïsch und enthielt bei wiederholter Untersuchung Leucin.

Am 19. Februar Nachmittags bekam Pat. einen Frost und eine Temperatursteigerung von 40,4°; es entwickelte sich eine Gesichtsrose, welche an den Lidern sehr rasch in Gangrän übergieng und nach wenigen Tagen den Tod herbeiführte. — Von Prof. Horner werden noch im letzten Augenblicke zahlreiche und grosse Retinaapoplexien nachgewiesen. Fieber bis zum Tode continuirlich. Herzgeräusche wurden nie gehört.

Section: Bedeutende Anämie, Anämie des Gehirns mit meningealen Apoplexien. Kleine Hämorrhagien im Epikard, auf der Pleura, in der Tenon'schen Kapsel, zahlreiche in der Retina. Kleine Milz. Keine Herzverfettung. Anämie der Bauchorgane. Im Magen nichts als punktförmige Hämorrhagien.

LII. Fall.

Meyer, Maria. 36 Jahre. Hausfrau von Enge. (Zürich).
Aufgenommen den 23. April 1875.
Gestorben den 17. Mai 1875.

Früher immer vollständige Gesundheit. Am Ende der letzten (5.) Schwangerschaft, die wie die früheren mit einer ganz normalen Geburt (beschloss 14. Juli 1874) Beginn der jetzigen Erkrankung mit Appetitlosigkeit und Diarrhoe. — Anhaltende Diarrhoe bis zum Eintritt, nur kleine Unterbrechungen. Erblassen und Entkräftung.

Starke Abmagerung und hochgradige Blässe, hydrämisches Aussehen, Oedem der Füsse. Geringer Hydrothorax und Ascites. Vergrösserung der Herzdämpfung, lautes systolisches Geräusch. Temperatur bis zum Exitus normal. Milz und Blut, Urin nichts Besonderes. Anhaltende Diarrhoe. Tod an Erschöpfung.

Section: hochgradige Anämie aller Organe, Hydrothorax, Lungenödem, Herzverfettung. Anämie des Gehirns, der Nieren.

LIII. Fall.

Bosshardt, Regula, 42 Jahre. Hausfrau von Schwamendingen.
Aufgenommen den 30. April 1875.
Tod den 3. Juni 1875.

4 normale Geburten, die letzte vor 4 Jahren. — Ende Oktober des letzten Jahres angeblicher Beginn der Krankheit mit Diarrhoe und profuser Menstruation. Trotz Ausbleiben der Menses und der Diarrhoe, trotz passender Behandlung und ganz guter Pflege zunehmende Blässe und Schwäche.

Sehr hochgradige Anämie, Oedeme, starker Ascites, leichter Hydrothorax. Vergrösserung der Herzdämpfung mit lautem systol. Geräusche. Kein Fieber. Ungemeine Blässe des Augenhintergrundes, zahlreiche Apoplexien. — Zunehmende Blässe, etwas wachsender Hydrops. Nur wenige Male unbedeutende Temperaturerhöhung, höchstens 38,2°. — 31. Mai. Im diarrh. Stuhle werden zum ersten Male Leucinkugeln und Tyrosinkrystalle gefunden. In den letzten Tagen Unruhe, Unbesinnlichkeit; an den zwei letzten Tagen continuirliches Fieber, bis 39,2°.

Section: Hochgradige Anämie sämmtlicher Organe. Allgemeines Oedem. Hydrothorax, Hydroperikard, Ascites, Lungenödem. Oedem und Atrophie der Bauchorgane. Pacchymeningitis mässigen Grades. Herzverfettung.

LIV. Fall.

Hartmann, Elisabetha. 39 Jahre (unverheirathet). Seidenwinderin von Wetzikon.

Aufgenommen den 29. Oktober 1875.
Tod den 27. November 1875.

Früher immer gesund, wenn auch von jeher schwächlich. Seit Juli l. J. Magenbeschwerden, Erbrechen etc. Im letzten Herbst eine mässig starke Magenblutung. — Aermliche Verhältnisse.

Hochgradige Anämie, sehr grosse Schwäche. Systol. Geräusche über dem ganzen Herzen, anämische Gefässgeräusche. Milz unverändert. Heftige Dyspepsie. Unregelmässiges Fieber, sehr frequenter Puls. Rothe Blutkörperchen irregulär geformt, z. Th. mit Fortsätzen versehen, weisse nicht vermehrt. Im dünnen Stuhle massenhaft Leucin. — Zahlreiche Retinaapoplexien.

Der Urin wird genau untersucht und eine fortlaufende quantitative Bestimmung von Chlornatrium, Harnstoff und Harnsäure gemacht. Die Harnstoffmenge ist durch-

schnittlich mehr als um die Hälfte vermindert, der Harnsäuregehalt ungefähr normal, unbedeutend reducirt.

Zunehmende Anämie, Verbreiterung der Herzdämpfung, Venenpuls der jugularis. — Am 14. und 15. November continuirliches Fieber bis 39,8°. Später nur noch einige Male unbedeutendes Fieber. Keine Diarrhoe mehr, eher Verstopfung. Am Todestag subnormale Temperatur bis 32°.

Section: Allgemeine Anämie höchsten Grades. Herzverfettung mit Dilatation besonders des rechten Ventrikels. Pacchymeningitis hämorrh. Punktförmige Hämorrhagien im Gehirn. Hyperämie und punktförmige Hämorrhagien der Magenmucosa. Kein Geschwür, keine Narben.

LV. Fall.

Bosshardt, Susanna. 33 Jahre. Fabrikarbeiterin von Wetzikon.
Aufgenommen den 24. Dezember 1875.
Tod den 2. Februar 1876.

Beginn der Erkrankung am Ende der letzten (3.) Schwangerschaft mit Erbrechen, Unwohlsein, Blasswerden. Zunehmende Blässe, Erbrechen und Diarrhoe auch nach der Geburt. (Juli 1875.)

Hochgradige Anämie, geringe Herzgeräusche, Gefässgeräusche, zahlreiche Retinaapoplexien, einzelne mit weisslichen Resorptionscentren. K. Fieber. Etwas Eiweiss im Urin.

Im weitern Verlaufe hie und da Fieber; fortwährende Vesrchlimmerung, lauter werdende Herzgeräusche. Immer etwas Eiweiss im Urin. —

Hinzutretender Hydrops. Milz und Blut nichts Abnormes. Zeitweise Diarrhoe und Erbrechen. Kurz vor dem Tode lautes Stöhnen und Jammern.

Section: Hochgradige Blässe aller Organe. Hydroperikard, Hydrothorax. Hochgradige Verfettung des Herzens, Verfettung der Leber und der Nieren. Kleine alte Käsherde in der linken Lungenspitze mit derben, schwieligen Narben. Hämorrhagien in der Retina und Hirnsubstanz.

LVI. Fall.

Hollenweger, Henriette. 8 Jahre, von Schlieren.
Aufgenommen den 28. Dezember 1875.
Tod den 6. Januar 1876.

Keine einzige, schwere Kinderkrankheit. Gesundes, blühendes, starkes Kind bis Frühling dieses Jahres. — Im Mai dieses Jahres häufige Klage über Müdigkeit, oft Erbrechen. Besserung auf ärztliche Behandlung. Im Juli profuse Diarrhoe, oft mit Blut. Im Spätsommer wieder Besserung und im Herbste neue bedeutende Verschlimmerung. — Diarrhoe und Erbrechen, beide (Angabe der Eltern) mit Blut, ebenso Nasenbluten und blutiger Auswurf. — Lebensverhältnisse gut; in der zahlreichen Familie keine ähnliche Krankheit. — Aerztliches Zeugniss: hochgradige Anämie, wahrscheinlich Darmgeschwüre und Lungentuberculose.

Hochgradigste Anämie, Schleimhäute ganz weiss; hydrämisches Aussehen. Oedem der Füsse; Frémissement in der Herzgegend, vergrösserte Herzdämpfung, an sämmtlichen Klappen ein systolisches Geräusch. Venenpuls der jugularis. Etwas Hydrothorax. Milz nicht vergrössert. Blut nicht leukämisch. Geringes Abendfieber, spärliche Retinaapoplexien. Auf den Lungen zerstreute Rhonchi besonders rechts oben. (Hier wird auch intra vitam eine Infiltration vermuthet.) Diarrhoe, Stühle nichts Besonderes. Viel Husten ohne Auswurf. Aeusserste Erschöpfung. Stuhl und Urin ins Bett. Der aufgefangene Urin ohne Eiweiss.

Section: Anämie des Gehirns und seiner Häute ohne Hämorrhagien. Ecchymosen im Perikard, Herzdilatation und sehr hochgradige Verfettung. Verfettung der Leber. Anämie der Nieren. Nirgends Infiltrate in den Lungen, dagegen fleckige, braunrothe Injection, besonders rechts oben (offenbar von Blutpigment herrührend). Im Magen und Darm nichts als hochgradige Anämie. Kleine Milz.

LVII. Fall.

Rösehli, Salomon. 51 Jahre. Zimmermann von Rüdlingen.
Aufgenommen den 18. Februar 1876.
Tod den 8. April 1876.

Früher vollkommene Gesundheit. — Beengung angeblich das erste Symptom der jetzigen Krankheit, (Anfangs Dezbr. 1875.) Dann Herzklopfen, Ohrensausen etc. Nach Neujahr wird Pat. durch seine

Umgebung auf sein blassgelbliches Aussehen aufmerksam gemacht. Bedeutende Kraftabnahme. Absolut keine bekannte Actiologie.

Beim Eintritt hochgradige Anämie, beginnendes Herzgeräusch, Oedem der Augenlider, intensive Schmerzhaftigkeit des Sternums, spontan und bei Druck, Verdauungsbeschwerden, sonst alles normal. Diagnose: latentes Magencarcinom? perniciöse Anämie? Im weitern Verlaufe wird die Diagnose „perniciöse Anämie" immer wahrscheinlicher. Fortschreitende Anämie und Entkräftung; Retinaapoplexien, leichtes Oedem, totale Appetitlosigkeit, stärker werdende Herzgeräusche, — ohne dass lokal am Magen etwas zum Vorschein kommt. Erst in den letzten 8 Tagen hie und da leichtes Fieber. In den letzten 3 Tagen starkes Bluten des Zahnfleisches. Lethargie, stille Delirien, Tod.

Section: Extreme Anämie sämmtlicher Organe, Capillärapoplexien im Hirn, Blutungen in den subduralen und subpialen Raum. Ecchymosen am Herzen, Herz- und Leberverfettung. Retinaapoplexien. Lungenödem.

LVIII. Fall.

Bietenhader, Bartholomäus. 54 Jahr, Kutschner von Regensdorf.
Aufgenommen den 20. März 1876.
Tod den 3. April 1876.

Anfang der Krankheit März d. l. Jahres mit Erbrechen und Diarrhoe, erst gegen Herbst arbeitsunfähig.

Sehr hochgradige Anämie, ödematöse Lider, ziemlich starkes Oedem der untern Extremitäten, geringer Hydrothorax. Unterleibsorgane nichts Besonderes. Leichtes Herzgeräusch. Milz, Blut, Urin ohne Abnormität. — Papille sehr blass, von völlig homogener grauweisser Farbe, Apoplexien von aussergewöhnlicher Zahl und Dichtigkeit, rechts etwas weniger. — Kein Fieber.

28. März. Nasenbluten — dünnes wässriges Blut, gerinnt nicht. — Steigender Hydrothorax. 2. und 3. April subnormale Temper., Sinken bis 29,5.

Section: Bedeutende Blässe des ganzen Körpers und der innern Organe, besonders des Gehirns. Leichte Herzverfettung. Geringe Milzvergrösserung. Mässiger allgemeiner Hydrops, ziemlich starker doppelseitiger Hydrothorax. Sehr ausgebreitete Retinaapoplexien, sonst absoluter Mangel von Hämorrhagien in den übrigen Theilen.

LIX. Fall.

Marione, Pasquale. 19 Jahre (aus Italien). Eisenbahnarbeiter in Fischenthal.

Aufgenommen den 5. April 1876.
Tod den 16. April 1876.

Genauere Anamnese unbekannt. — Beginn der Erkrankung vor 3 Monaten — nach längerem Aufenthalte im Kanton Zürich. Nie Wechselfieber.

Leichenähnliche Blässe bei sehr guter Ernährung, starke Oedeme, etwas Hydrothorax und Ascites. Normale Herzdämpfung, lautes systol. Geräusch. Kein Milztumor. Blut und Urin normal. — Fieber bis 38,7°. Unbedeutende Diarrhoe. Retinaapoplexien. — Vom 8.—12. continuirliches Fieber. — In den letzten Tagen wiederholt subnormale Temp., fast beständig lautes Jammern, oft eigentliches Geheul — ohne Schmerzäusserungen. Bedeutende Dyspnoe. Urin ins Bett, kein Stuhl.

Section: Anämie aller Organe, hochgradige Herzverfettung. Hämatom der dura; kleine Gruppe capillärer Apoplexien im Hirn. Retinaapoplexien.

LX. Fall.

Meyer, Johannes. 66 Jahr. Knecht von Oberurdorf.

Aufgenommen den 19. Mai 1876.
Tod den 26. Mai 1876.

In frühern Jahren beste Gesundheit. — Am Anfang dieses Jahres auffallende Müdigkeit und Oedem der Füsse, Blässe. Seit 3 Wochen starke Diarrhoe, Appetitlosigkeit, grosse Schwäche, rasch zunehmende Blutarmuth.

Sehr hochgradige Anämie, hydrämisches Aussehen. Starkes Oedem der Füsse und Unterschenkel, geringfügige Herzgeräusche. Geringer Ascites, sonst gar nichts Abnormes. — Anhaltende Diarrhoe und zunehmende Anämie bis zum Tode.

Am 26. Mai. — seit heute Morgen 6 h. äusserst langsame, durch Pausen unterbrochene Respiration, später vollkommene Besinnungslosigkeit, reactionslose Pupillen, allgemeine Schwäche aller 4 Extremitäten, dumpfe Schmerzempfindung. Temp. Nachmittags 1 h. 38,3°. Allmähliches Grösserwerden der Respirationspausen, Puls Morgens 56, Nachmittags 100 und darüber, 4½ h. exitus letal.

Section: Anämie sämmtlicher Organe, besonders des Hirns und der Nieren. Mässige Herzverfettung. Lungenödem. Senile Hirnatrophie, bedeutendes Hirnödem, keine Hämorrhagien des Gehirns. Kleine geschrumpfte Milz.

LXI. Fall.

Messikomer, Barbara. 52 Jahre. Landwirthin von Seegräben.
Aufgenommen den 7. Juni 1876.
Tod den 18. Juni 1876.

Angeblich keine ungesunde Stunde bis zur „Abänderung", welche vor $2^1/_2$ Jahren eintrat — damals Schwäche, Diarrhoe und geschwollene Füsse; vollständige Genesung. — Im letzten Winter Verdauungsbeschwerden, grosse Schwäche.

Hochgradige Blässe, Abmagerung; Oedem an den Extremitäten; lautes Herzgeräusch. Kleine Milz, Fieber. — Apoplexien in beiden Retinae. — Leucin im diarrhoischen Stuhle. Spur Eiweiss im Urin. — Am 17. Morgens 4 Uhr Temper. 35,8° C., um 6 h. 31,°, langsames Sinken — Abends 5 Uhr 27,6°, um Mitternacht 26,7° und am 18. Morgens 5 Uhr 10 Minuten — vor dem Tode — 25,8° (im rectum gemessen.)

Section: Hochgradige Anämie des ganzen Körpers und der innern Organe. Hämatoperikardium. (120 c m. flüssiges Blut.) Quelle desselben e. 20 ccntimesstückgrosse blutig infiltrirte, lose Verwachsungsstelle der beiden Perikardialblätter. Gelbbraune Herzmuskulatur. Hirn und seine Häute sehr anämisch, ohne Blutungen.

LXII. Fall.

N.N. 21. Jahre, stud. Philosoph. von Zürich.
Aufgenommen den 6. Juli 1876.
Ungeheilt entlassen den 25. August 1876.

Vor 2 Jahren sehr schwerer Typhus — im hiesigen Spital. — Räthselhafte Entwicklung der jetzigen Anämie im Frühling d. Jahres, erfolglose Cur auf dem Lande. — Aermliche Verhältnisse entschiedene Ueberanstrengung durch Studiren.

Enorme Anämie bei der Aufnahme (auf die sog. Kostgängerabtheilung).

Oedem der Füsse, systolisches Herzgeräusch, Milz, Blut, Urin ohne Abnormität. Während des 6 wöchentlichen Spitalaufenthaltes bringt Pat. den grössten Theil des Tages fast immer im Freien, im Schatten von Linden zu. Man lässt es an gar nichts fehlen, um Besserung zu erzielen und doch schreitet die Anämie immer vorwärts. — Fieber fast täglich, oft bis 39, höchstens 39,4°. — Retinaapoplexien.

Am 25. August wird Pat. von seinen Eltern nach Hause genommen, wo er 3 Wochen später starb.

Drei weitere Fälle unzweifelhafter perniciöser Anämie, welche ungeheilt das Spital verliessen, bieten kein besonderes Interesse. Im Augenblicke, wo ich diesen casuistischen Nachtrag schreibe (Januar 1877), befinden sich auf der Huguenin'schen Klinik drei Fälle perniciöser Anämie, zwei Männer und eine Frau, so dass also die Zahl der Huguenin'schen Fälle bereits 20 übersteigt. — Der eine von den männlichen Kranken, bei dem wegen der Schwere aller Erscheinungen eine absolut letale Prognose gestellt wurde, ist zur Zeit auf dem besten Wege zur Genesung und zwar — zur vorsichtigen Beurtheilung vermeintlicher therapeutischer Erfolge mag dies noch besonders hervorgehoben werden — ohne alle Behandlung, da Patient mit grösster Hartnäckigkeit unsere Therapie verschmähte.

Bei einer Reihe von Fällen wurde auf der Huguenin'schen Klinik eine fortlaufende genauere Harnanalyse vorgenommen, über deren Resultat ich — da eine Aufnahme der grossen Tabellen nicht möglich ist — nur in kurzen Worten referire:

Physikalische Verhältnisse: Die Harnmengen schwanken meist um die Norm. sind bald leicht vermehrt, bald vermindert. Das specif. Gewicht ist gewöhnlich niedrig, übrigens wechselnd nach der Tagesquantität. Die Harnfarbe bewegt sich meist in den Nummern 3 und 4 der Vogel'schen Skala.

Normale Harnbestandtheile: Der Kochsalzgehalt ist meistens bedeutend unter der Norm, bis auf wenige Grammes pro die reducirt. — Der Harnstoffgehalt ist ebenfalls reducirt, sinkt bis auf 12, 13 Grm. pro die. In einem günstig verlaufenden Falle stieg der Kochsalz- und Harnstoffgehalt bis zur Norm. — Die Harnsäureverminderung ist nicht so bedeutend wie beim Harnstoff, so dass das Verhältniss zwischen Harnstoff und Harnsäure zu Gunsten der letztern sich ändert; man erhält Zahlen von 1: 35—39. — Das Kreatinin ist ungefähr parallel dem Harnstoff vermindert.

Pathologische Harnbestandtheile: Eiweiss ist hie und da vorhanden. Die Menge desselben ist meist sehr klein, öfter eben nur nachweisbar oder es steigt höchstens auf einige Grammes auf den Tag. — Zucker ist mit den gewöhnlichen Reactionen

nie nachweisbar. — Fast constant ist eine schöne Indicanreaction erhältlich.

Leucin und Tyrosin waren bei wiederholten Prüfungen nicht sicher nachweisbar, es wurden immer kleine Quantitäten zweier Körper erhalten, welche die dem Leucin und Tyrosin entsprechenden Krystallformen zeigten, sie waren jedoch in zu geringem Quantum, um eine chemische Reaction vornehmen zu können.